MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE NICOLAE TESTEMIȚANU

CATEDRA STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ, FECMF

Ana Eni, Valeriu Burlacu

AFECȚIUNI ALE ȚESUTURILOR DENTARE DURE

Ghid clinico-didactic

Chișinău
2010

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

CATEDRA STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ, FECMF

Ana Eni, Valeriu Burlacu

AFECȚIUNI ALE ȚESUTURILOR DENTARE DURE

Ghid clinico-didactic

Chișinău

2010

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

CATEDRA STOMATOLOGIE TERAPEUTICĂ,
FECMF

Ana Eni, Valeriu Burlacu

AFECȚIUNI ALE ȚESUTURILOR DENTARE DURE

Ghid clinico-didactic

Chișinău

Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2010

CZU

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF *Nicolae Testemițanu* pe 19.02.09, proces-verbal nr. 4

Autori: *Ana Eni*, dr. med.
Valeriu Burlacu, profesor universitar

Recenzenți: *Dumitru Şcerbatiuc*, dr. hab. med., prof. universitar
Alexandra Baraniuc, conferențiar

Lucrarea reprezintă un ghid clinico-didactic în patologia țesuturilor dure dentare: *distrofii dentare* și *carie*. În prima parte sunt descrise succint toate distrofiile anatomice și de structură ale dinților, milolizele, traumele, discromiile dentare și albirea dinților. În partea a doua se face o caracterizare a cariei dentare – etiologia, clinica, diagnosticul, tratamentul și profilaxia. Aparte sunt descrise principiile esențiale în utilizarea materialelor de obturație și în efectuarea etapelor restaurative. Sunt prezente cazuri clinice personale cu rezolvarea lor.

Cartea este ilustrată cu imagini foto-figuri, tabele (G. Maunt, W. Hume, E. Borovschi, V. Iakovleva și coautorii).

Ghidul este recomandat studenților, rezidenților, medicilor practicieni.

Redactor: *Lidia Câssa*
Machetare computerizată: *Oleg Chiriac, Ala Livădar*

Sponsor: *Reprezentanța în R.Moldova a Companiei farmaceutice "Bosnalijek d. d. Sarajevo"*

CUPRINS

ABREVIERI

TGI – tractul gastro-intestinal;
SNC – sistemul nervos central;
țdd – țesuturile dure dentare;
EOD – electro-odonto-diagnostica;
CB – cavitatea bucală;
P, Pt – pulpita, periodontita

PREFAȚĂ

Multitudinea manifestărilor clinice ale cariei și complicațiilor, distrofiilor dentare și corelarea lor frecventă cu maladiile organelor interne și sistemelor organismului uman au impus necesitatea extinderii arsenalului de probleme de diagnosticare locală după hotarele centrelor și clinicilor stomatologice.

O patologie frecvent întâlnită în lume, inclusiv în Republica Moldova, este afectarea dentară *„necariată" sau* ***distrofia dentară,*** care își poate face apariția în *perioada de formare a țesuturilor dentare* (hipoplazie, hiperplazie, fluoroză, afecțiuni dentare ereditare) sau după *eruperea dinților (defectul cuneiform, eroziunea, necroza endogenă și acidică, abraziunea dentară, hiperestezia, traumele dentare acute și cronice).*

Caria dentară este un proces patologic, manifestat clinic după eruperea dinților, care se prezintă prin demineralizarea și macerarea țesuturilor dure odontogene cu provocarea ulterioară a defectelor în forma cavităților, fiind cea mai răspândită patologie umană.

Atât la *tratarea cariilor dentare,* cât și a *distrofiilor* sunt utilizate mase moderne de obturație, numărul cărora cu fiece an se mărește. Abundența materialelor de refacere, pe de o parte, și divergențele opiniilor despre ele pe paginile multor articole, pe de altă parte, au făcut inevitabilă sistematizarea informațională generalizată. În ghidul dat este selectat și sistematizat materialul actual despre *carie* (diagnostic, tratament și profilaxie), *distrofiile dentare exogene, endogene și ereditare și tehnologiile tratării lor.*

Cartea este compusă din două părți:

În prima parte se abordează problema distrofiilor dentare. Aici sunt enumerate și descifrate noțiunile generale, clasificarea distrofiilor dentare; distrofiile dobândite, cele ereditare, miloliza, trauma dinților și discromiile dentare. Sunt expuse principiile de bază de tratament prin remineralizare, albire, refacere, protezare.

În a doua parte a cărții se tratează problemele cariei dentare (noțiuni generale, epidemiologie, clasificare, microbiologie, etio-

logie și patogenie, tabloul clinic al cariilor, metodele de examinare, tratamentul cariei (metodele de preparare a cavităților cariate; de obturare și refacere), masele de obturație moderne și profilaxia cariei.

Modernizarea metodologiilor de diagnostic și tratament, de prevenție a distrofiilor dentare și cariilor este indisolubil corelată, în primul rând, cu aprofundarea cunoștințelor noastre despre *histofiziologia* și *histopatologia* țesuturilor dentare dure afectate de patologiile enumerate; în al doilea rând, depinde de perfecționarea mijloacelor de tratament (remineralizare, albire, refacere directă și indirectă).

Sintetizând rezultatele unor cercetări clinice personale de mai mulți ani și a surselor literare accesibile, alăturăm și eforturile noastre, ce s-au făcut și se fac în direcția cunoașterii mai aprofundate și cuprinzătoare a *distrofiilor și cariilor dentare,* precum și a modalităților de efectuare a unei *terapii moderne eficiente.*

Ghidul poate servi drept sursă de instruire suplimentară a studenților, rezidenților și medicilor stomatologi.

V. Burlacu

Aducem mulțumiri: rezidenților Popovici Natalia, Popovici Andrei, Pascal Ion, Capaclî Olga, Dragoste Mariana pentru suport bibliografic și informațional.

PARTEA I. DISTROFII DENTARE. DISPLAZII

(V. Burlacu, A. Eni, A. Cartaleanu)

1.1.Noțiuni generale

Noțiunea de „distrofie dentară" include toate modificările de formă, număr, dimensiune și structură produse de diferite tulburări, care cointeresează dintele la diferite etape de dezvoltare ale odontogenezei și ale dintelui matur actuale și din trecut, alterații evolutive și stigmate distrofice. Variabilitatea pronunțată a tulburărilor distrofice la nivelul dintelui nu depinde atât de cauza, cât și de etapa la care ea a intervenit asupra dintelui. Potrivit acestei constatări vom întâlni:

- distrofii ale lamei dentare;
- distrofii ale foliculului dentar;
- distrofii ale dentinei;
- distrofii ale dintelui evoluat.

Deși rolul principal în stomatologia terapeutică le revine *cariei și bolilor parodontale,* mai este o grupă de dereglări care se întâlnesc destul de frecvent și creează *probleme estetice mari.* În această grupă sunt incluse toate *anomaliile și viciile* de dezvoltare a dinților, ce reprezintă un numar mare de afecțiuni produse din *diferite cauze și cu diverse manifestări clinice și mecanisme* de apariție.

În multe surse de literatură aceste patologii sunt numite „necarioase", „vicii și anomalii de dezvoltare", însă noțiunile în cauză nu includ lezările apărute în timpul vieții. Unii cercetători le mai numesc „afecțiuni necarioase dentare", însă noi considerăm că și această denumire nu este reușită. Fiecare unitate nozologică trebuie să conțină *esența bolii* și nu dependența ei de „carie" („B" nu este „A", dar cine este ea?). Deci nici o denumire nu demonstrează, nu conține, nu ilustrează esența acestor patologii.

Anomalia sau malformația până la urmă reprezintă o distrofie dentară care ca definiție este o abatere de la normă (număr, formă, mărime, poziție, structură etc.), de aceea e necesar de luat în con-

siderare toate *criteriile de normă* pentru a determina tipul de anomalie.

Anomaliile dentare se pot *manifesta izolat* sau se pot *combina* cu alte anomalii anatomice sau de structură, ale altor organe și sisteme ale organismului.

Dinții în dezvoltarea lor trec prin mai multe etape:

- de proliferare;
- de formare și mineralizare a smalțului;
- de formare și mineralizare a dentinei coronare;
- de erupere a dintelui;
- de formare a dentinei și cimentului rădăcinii;
- de resorbție fiziologică a rădăcinii dinților temporari;
- de maturizare a țesuturilor dentare după erupție.

La nivelul fiecărei etape pot interveni careva factori agresivi de *proveniență ereditară sau dobândită* ce pot provoca anumite modificări anatomice sau de structură, care până la urmă se manifestă prin diferite schimbări distrofice.

1.2. Clasificarea distrofiilor dentare

Clasificarea internațională OMS (K00-K14):

- **K00 Tulburări de odontogeneză și de erupție:**
  Cu excepția dinților incluși și inclavați (K01).
- **K00.0 Anodonția:**
  - Hipodonția
  - Oligodonția
- **K00.1 Dinții supranumerari:**
  - Dinții suplimentari
  - Distomolari
  - Meziodinte
  - Paramolar
  - Al patrulea molar
- **K00.2 Anomalii de volum și de formă:**
  - Concrescență
  - Fuziune

- Geminaţie
- Dinte în dinte

Dinte:
  - Cronic
  - Evaginat
  - Invaginat
- Enamelom
- Macrodonţie
- Microdonţie
- Taurodontism
- Tubercul paramolar

Cu excepţia tubercului Carabelli, considerat normal şi nu trebuie codificat.

- **K00.3 Dinţi pătaţi:**
  - Smalţ pătat
  - Fluoroză dentară
  - Pete de smalţ neasociate fluorozei

Cu excepţia: depozite (tartru) pe dinţi (K03.6).

- **K00.4 Tulburări de formare a dinţilor:**
  - Aplazia şi hipoplazia de ciment
  - Dinte hipoplazic Turner
  - Dislocaţia germenului dentar
  - Hipoplazia de smalţ (neonatal), (postnatal), (prenatal)
  - Odontodisplazia regională

Cu excepţia dinţilor pătaţi (K00.3).

Incisivii Hutchinson şi dintele Moser în cazul sifilisului congenital (A50.5).

- **K00.5 Anomalii ereditare ale structurii dentare, neclasate la alte locuri:**
  - Amelogeneza imperfectă
  - Dentinogeneza imperfectă
  - Odontogeneza imperfectă
  - Dinte în formă de scoică

– Displazia dentinei

- **K00.6 Tulburări de erupție dentară:**
  – Căderea prematură a dinților temporari
  Dinte:
  – Natal
  – Neonatal
  – Precoce
  – Erupția dentară prematură
  – Retenție dentară (dinte temporar persistent)
- **K00.7 Sindromul de erupție dentară.**
- **K00.8 Alte tulburări de odontogeneză:**
  – Schimbarea culorii în timpul formării dintelui
  – Pigmentația intrinsecă a dinților FAI
- **K00.9 Tulburări de odontogeneză, fără precizare:**
  – Tulburări de dezvoltare a dinților FAI
- **K01 Dinți incluși și inclavați:**

Cu excepția dinților incluși și inclavați din cauza poziției lor anormale sau a poziției anormale a dintelui adiacent (K07.3).

- **K01.0 Dinți incluși:**
  – Un dinte inclus și un dinte neieșit, fără ca alt dinte să fi creat un obstacol.
- **K01.1 Dinți inclavați:**
  – Un dinte inclavat și un dinte neieșit din cauza altuia care a creat un obstacol.

Există mai multe clasificări ale acestei grupe mari de patologii. *Fortier* propune o clasificare foarte simplă:

– *anomalii de morfologii și număr;*
– *anomalii de structură.*

Patrikeev V.K. (1968) propune următoarea clasificare a afecțiunilor necarioase ale dinților:

1. *Afecțiuni dentare apărute în perioadele de formare și dezvoltare* sau până la erupere:

– hipoplazia;
– hiperplazia;

- fluoroza endemică;
- anomalii de dezvoltare şi erupere;
- modificări de culoare;
- modificări ereditare în dezvoltarea dinţilor (amelogeneza şi dentinogeneza imperfectă, displazia Capdepont-Stainton, boala de Marmoră şi alt).

2. *Afecţiuni dentare apărute după erupere:*
- pigmentarea şi depuneri pe dinţi;
- abraziune, defect cuneiform, necroză, eroziune;
- trauma dentară, hiperestezia.

Într-adevăr e foarte dificil de a propune o clasificare reuşită a acestor patologii, deoarece fiecare din ele au diferire cauze de apariţie, diferite manifestări clinice, patogenii şi tratamente.

Pornind de la cele menţionate, considerăm că o denumire mai reuşită a acestei grupe de patologii ar fi „Distrofii dentare" şi, totodată, facem încercarea să grupăm aceste patologii după tabloul clinic.

1.3. Distrofii dentare – anomalii anatomice

Distrofiile ocluzo-dentare

Clasificare:

1. Anomalii ocluzale: le prezentăm din punctul de vedere al complicaţiilor provocate în dinţi, parodonţiu şi estetic:
- ocluzie dreaptă, ce conduce la abraziuni dentare;
- ocluzie adâncă – traumează parodonţiul în regiunea dinţilor frontali-inferiori–vestibular şi superiori – palatinal;
- ocluzie deschisă – favorizează apariţia gingivitei în sectorul anterior, deregleză esteticul şi alimentaţia;
- ocluzie încrucişată – deregleză esteticul, traumează parodonţiul (noduri traumatice).

2. Anomaliile dentare:
- de erupţie;
- de poziţie;
- de număr;

– de formă;
– de mărime;
– de culoare.

3. *Anomalii de structură:*
   – hiperplazie;
   – hipomineralizare;
   – hipoplazie (aplazie);
   – fluoroza;
   – amelogeneza şi dentinogeneza imperfectă;
   – displazia Capdepont-Stainton;
   – boala de Marmoră.
4. *Miloliza (topirea, lizarea ţesuturilor dentare):*
   – defect cuneiform;
   – eroziune;
   – necroză.
5. *Traume şi resorbţii ale ţesuturilor dure dentare:*
   – trauma acută – fracturi dentare la diferite niveluri;
   – trauma cronică – *diferite forme de abraziuni-atriţie;*
   – resorbţia externă, resorbţia internă.
6. *Hiperestezie cu sau fără miloliză sau carie.*

În continuare descriem mai amănunţit tabloul clinic al distrofiilor – anomaliilor din fiecare grupă.

Distrofii – anomalii dento-ocluzale

1. *Anomalii de erupţie* – întârziată, prematură.

2. *Anomalii de poziţie în arcada dentară.*

Descori se observă diferite tipuri de anomalii în eruperea dinţilor:

– în afara arcadei dentare – poate fi mai des din contul dinţilor 3,4,5,7,8;

– dinţi înghesuiţi – din contul frontalilor superiori şi inferiori;

– dinţi lingualizaţi sau vestibularizaţi (frontalii şi 4, 5);

– dinți înclinați oral (frontali și molari) – preponderent inferiori.

În aceste situații de anomalie foarte frecvent și prematur este afectat parodonțiul (deoarece se schimbă locul *ecuatorului)*, în cazul în care:

– se creează situații traumatice cu bolul alimentar lângă marginea gingivală;

– se acumulează depuneri dentare, care provoacă inflamația gingiei;

– se creează situații de ocluzie traumatică (supracontacte).

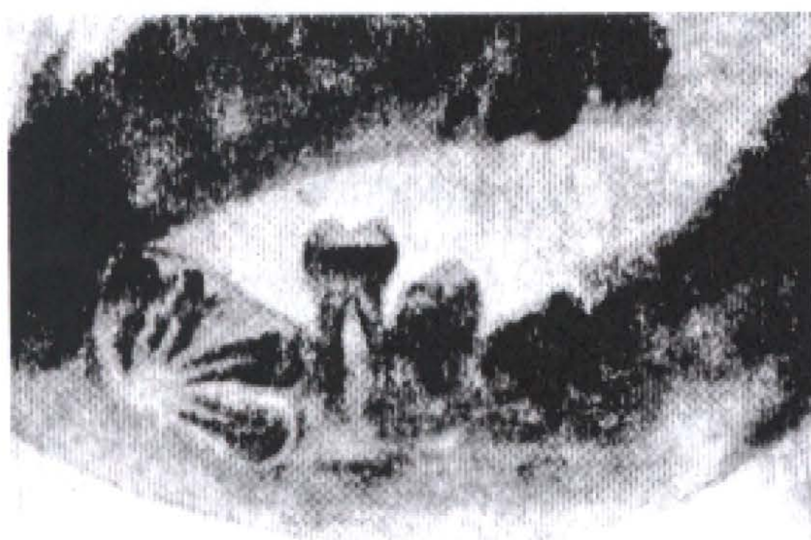


Fig. 1. **Anomalie de poziție în arcadă.**

3. *Anomalii de mărime și formă:*

Punând în discuție o *anomalie de mărime,* în toate cazurile trebuie să pornim de la *mărimea normală.* Woelfel (1997) accentuează că înălțimea medie a incisivilor centrali superiori la femei poate fi de 8,6–14,7 mm. Atunci când dimensiunile dinților sunt mărite, e vorba de „*Macrodenție*", iar dacă sunt mai mici – de *microdenție. Macrodenția* preponderent se întâlnește la persoanele înalte, iar *Microdenția* la persoanele mici și se referă la toți dinții.

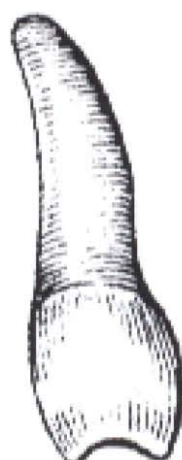
Anomaliile de formă și mărime adesea depind una de alta. Dacă e schimbată forma, respectiv e schimbată și mărimea și invers. Această variantă de anomalie poate fi întâlnită atât în coroanele, cât și în rădăcinile dinților.




Fig. 2, 3. **Anomalia rădăcinilor. Concreşterea rădăcinilor.**

Anomalii de mărime – macrodenţia;
– microdenţia;
– macromicrodenţia (unii dinţi sunt mai mari, alţii mai mici);

Anomalii de formă pot fi în cazul dinţilor *Hutchinson* (şurubelniţă cu incizură semiovală din contul dinţilor centrali superiori).

a *b*

Fig. 4. **Anomalia dezvoltării dinţilor:** *a* **– dinţii Hutchinson;** *b* **–dinţii Furnier.**

– dinții Furnier (șurubelniță fără incisură semiovală în incisivii centrali);
– dinții Pfluger, *fig. 5* (buton de trandafir la molarii superiori).

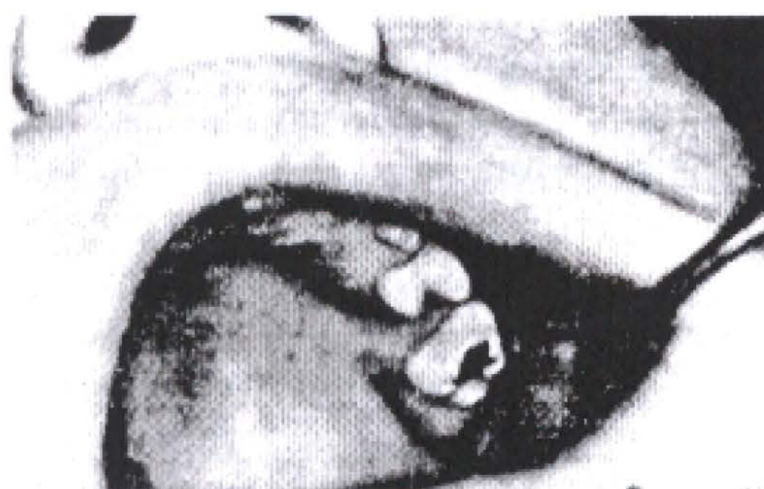


Fig. 5. **Anomalie de formă, dinții Pfluger.**

În cazul anomaliilor de formă, dinții se pot asemăna cu *bob de orez, dinți de pește, cui, clapă-pian, țăruș.*

Tubercul Tallon.

Pe suprafața palatinală a incizivilor centrali superiori se determină un tubercul în forma de corn, care continuă spre marginea incizală. Sinonime – tubercul în forma de T sau Y, sau odontomă evaginată.

Foarte des anomaliile se pot combina cu dinții concrescuți, *fig. 6*

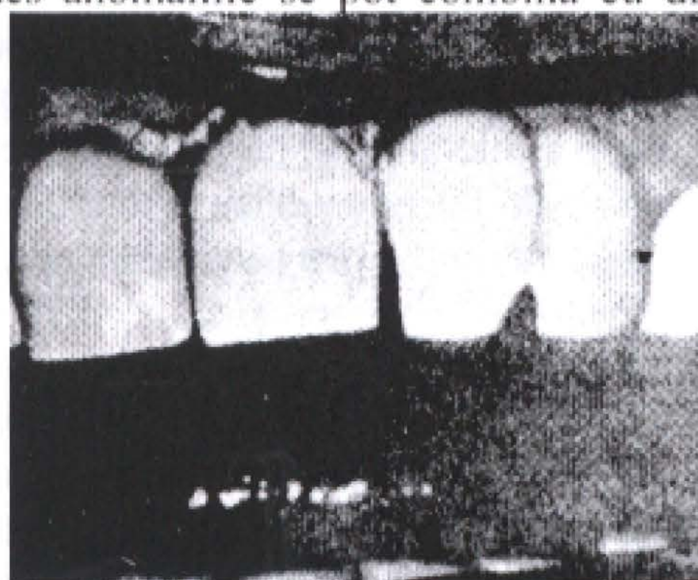


Fig. 6. **Anomalie de număr, dinți concrescuți.**

Tratament.

În cazul în care tuberculul Tallon nu ridică ocluzia, tratamentul nu este indicat, în caz contrar se efectuează o ușoară șlefuire.

4. *Anomalii de număr* – Adenție (anodenție) – lipsa totală a dinților și mugurilor.

Adenția parțială – micșorarea numărului de dinți.

Hipodenția – lipsa a mai puțin de 4 dinți.

Oligodonția – lipsa a mai mult de 5 dinți.

Totodată, se poate întâlni un număr mai mare de dinți (de exemplu, molarul 4, incisivii laterali superiori), în așa cazuri e vorba de *hiperdentiție*.

5. *Anomalii de culoare.*

Modificare de culoare (decolorație, discromie).

Modificările de culoare ale dinților pot apărea în rezultatul acțiunii factorilor externi și factorilor interni.

Factorii externi pot provoca modificări de culoare ale smalțului superficial și apar numai după erupția dinților.

Discromiile adevărate interne apar numai în rezultatul acțiunii *factorilor interni* care acționează în timpul dezvoltării dintelui. În acest proces se implică atât smalțul, cât și dentina. Descrierea mai amănuntă este prezentată în capitolul „Discromii dentare,"p. 65.

6. *Anomalia mineralizării* – Hipomineralizația (smalț mat, cretos) – este micșorarea calcifierii smalțului care se manifestă prin modificarea culorii și luciului. În cazul hipomineralizării, se micșorează densitatea smalțului ce conduce la modificarea culorii. Acest fenomen este situat în grosimea țesutului, de aceea smalțul este intact.

7. *Transpoziția dinților – se caracterizează prin:* schimbarea unor dinți cu locurile, și deseori provoacă defecte estetice. În așa situații se recomandă înbunătățirea esteticului prin „*transformarea*" formelor dinților conform necesităților prin diferite metode.

Mai există o anomalie, când un dinte este *inclavat* în altul (dinte în dinte).

În toate cazurile anomaliile conduc la dereglarea *funcționalității* și *esteticului*.

Tratamentul conservativ al anomaliilor.

Toate anomaliile ocluzale și dentare favorizează apariția defectelor estetice (mai mult sau mai puțin pronunțate) și diferitor modificări patologice în parodonțiu. Din acest motiv este foarte necesar de a le depista și în măsura posibilităților de a le lichida sau îmbunătăți situația – terapeutic.

În continuare vom descrie câteva secvențe terapeutice referitoare la îmbunătățirea esteticului și micșorarea consecințelor asupra parodonțiului în diferite anomalii, atât a ocluziei, cât și a dinților.

Diasteme – strungă (spațiul mărit) între incisivii centrali frontali. Această anomalie se întâlnește mai des în primii 5–7 ani după erupție, însă cu vârstă diastemele treptat se micșorează. De menționat că în toate cazurile de diasteme se observă și prezența *anomaliilor frenurilor labiale* – scurte, groase, deseori cu o fixare chiar la baza sau vârfurile papilelor gingivale – care și blochează mișcarea și dezvoltarea țesuturilor buzei și a maxilarelor. Această situație deseori provoacă și parodontite, migrări dentare.

Tratament:

În asemenea cazuri se recomandă :

- frenulotomia cât mai timpurie;
- operație plastică – pentru diminuarea forței suturii oasoase palatinale (la necesitate);
- modelarea coroanelor incizivilor centrali cu compozite pentru lichidarea diastemelor (la maturi).

Prezentăm câteva situații personale de *modificări-transformări coronare* cu ajutorul compozitelor, favorizând condițiile parodonțiului. Intervențiile de modificare pot fi efectuate în scop profilactic sau curativ în diferite anomalii sau defecte dentare. De calitatea executării acestor intervenții va depinde starea de mai departe a parodonțiului. De aceea, ne permitem să prezentăm

unele observații personale referitor la procedeele tactice în diferite anomalii dento-maxilare.

– *Ocluzia dreaptă* cu abraziune patologică – o ridicăm cu compozite, modelând fiecare dinte aparte, creând un sistem dinamic unic, echilibrat. Intervențiile se încep cu dinții 6 inferiori.

– *Ocluzia adâncă* – o ridicăm cu compozite din contul molarilor și premolarilor, *atent și treptat*, deoarece pot apărea modificări în articulație. Frontalii la necesitate se șlefuiesc.

– *Ocluzia deschisă* – se șlefuiesc cuspizii molarilor și premolarilor până la obținerea contactului ocluzal *maxim posibil*. Șlefuirea se face pe etape, permanent, controlând cu hârtia indigo eficiența. Dacă ocluzia nu s-a închis și coroanele dinților frontali nu sunt prea lungi, putem efectua *alungirea lor cu compozite* până la căpătarea contactelor și în regiunea frontală, fapt care de asemenea este necesar pentru parodonțiu și estetic.

– *Anomalii de poziție, mărime, formă dentară.* Este de prisos să menționăm rolul acestor anomalii pentru parodonțiu. De aceea în majoritatea cazurilor avem posibilitatea să le corectăm. *Dinții lungi* se *șlefuiesc,* făcând posibilă deblocarea mișcărilor. *Dinții frontali situați oral se vestibularizează*, modelându-i cu compozite la nivelul necesar, *iar cei vestibularizați se șlefuiesc* și se modelează astfel încât să îmbunătățim aspectul estetic și să dispară complet *factorul traumatic asupra parodonțiului.* Efectuând refacerea dinților cu compozite, o mare importanță se acordă *modelării ecuatorului* dintelui (nici mai mic, nici mai mare), care protejază gingia. Analogic procedăm cu dinții mai mici, modelân-du-i și dându-le *forma și mărimea favorabilă pentru parodonțiu și estetic.*

– *Treme și diasteme în regiunea frontalilor.* De regulă, în asemenea cazuri, *frâurile labiale sunt scurte* și provoacă formarea pungilor parodontale, recesiunilor gingivale, migrărilor dentare. De aceea la început se efectuează *frenulotomia sau ectomia,* apoi se măresc coroanele dinților cât e *necesar și posibil* pentru *lichidarea spațiilor.* Dacă dinții sunt mobili, se efectuează *șinarea cu Ribbon/Conect* și se ajustează în ocluzie.

Atunci când avem o anomalie de poziție în dinții frontali care deseori blochează mișcările ocluzale așa ca:

- dinții în supraocluzie;
- dinții vestibularizați;
- dinții lingualizați;
- dinții în infraocluzie, vestibularizați.

se recurge la șlefuirea unor dinți pentru a desbloca mișcările ocluzale (supracontactelor) și îmbunătățirea esteticului, se modelează cu compozite dinții în *infraocluzie* în așa fel ca să diminueze defectul estetic;

- În *cazul când lipsește* un dinte frontal, se poate de recurs la protezarea prin restaurarea unui dinte artificial în locul defectului, utilizând sârma, conectul și compozitele conform situației estetice, funcționale și posibilităților materiale, profesionale și financiare;
- *În meziodens* (când între incisivii centrali normali mai este un dinte mic în formă de con) am efectuat 2 variante :

1) dinte mic și spațiul între incisivii superiori centrali mic – s-a efectuat transformarea formei incizivilor centrali, modelându-i în așa fel ca să acopere dintele mic/rudiment pe mijloc;

2) atunci când dintele rudiment este mai mare și spațiul între incisivii centrali la fel, s-a efectuat remodelarea dintelui rudiment, creându-i mărimea și forma necesară (unui inciziv central) cu compozit, la necesitate mărind spațiile laterale prin șlefuirea suprafețelor meziale ale vecinilor.

Situație – Pacienta D., de 35 de ani, solicită *îmbunătățirea esteticului oral.*

Obiectiv. Dintele 22, vestibularizat, aflându-se în tortoanomalie. Dinții 41, 42, 31, 32 – înghesuiți, 41, 31 – slab abraziați, unii din ei – în supraocluzie, provocând abraziunea marginii incizale a dintelui 11. Dintele 21 – depulpat, modificat în culoare.

S-a efectuat:

- șlefuire selectivă – pentru ajustarea în olcuzie și corecția formei frontalilor inferiori;
- șlefuirea zonei vestibulare, proieminente a dintelui 22, scurtarea lui cu 2 mm;

– modelarea (transformarea) cu compozit a coroanei dintelui 22 după forma dintelui 12;

– în dinții 11, 41, 31 – abraziați s-au restabilit marginile incizale;

– dintele 21 – înlăturarea obturației, dentinei ramolite (zona gingivală), înlăturarea dentinei modificate în culoare din *cavitatea carioasă* și orificiul canalului, albirea internă (în 24 ore) și restaurarea dintelui cu compozit – culori mai albe.

Rezultat sătisfăcător.

1.4. Distrofii dentare – anomalii de structură *dobândite*

1.4.1. Hiperplazia smalțului

Hiperplazia – formarea țesuturilor *dentare în exces,* care se mai numește *„picături smalțiare", noduli, perle,* apariția cărora se datorează procesului de diferențiere a celulelor Hertwigiene. Picăturile „smalțiene" mai frecvent se localizează în regiunea furcației și pot avea dimensiuni până la 5 mm în diametru, ele sunt alcătuite din smalț și dentină, uneori pot fi observate și cavități pulpare (mici), pacienții aproape că nu prezintă plângeri, simptome, deci nici tratament nu se cere. Picăturile smalțiare se întâlnesc la 1,5% pacienți.

1.4.2. Hipoplazia smalțului. Dinții în tetraciclină.

Hipoplazia – reprezintă un viciu de dezvoltare a țesuturilor dentare și se manifestă prin dereglări metabolice calitative și cantitative în *formarea* și *mineralizarea* țesuturilor dentare.

Aplazia – lipsa smalțului pe anumite sectoare ale dinților apărută în rezultatul acelorași dereglări, dar *mai grave.* Din toate distrofiile dentare hipoplazia se întâlnește cel mai frecvent (2–14%) și apare în rezultatul dereglărilor metabolice din organism care conduc la disfuncția odontoblastelor.

În funcție de durată, severitate și perioada (vârsta) acțiunii factorului etiologic pot apărea diferite dereglări după formă, profunzime, gravitate.

Hipoplazia se poate manifesta prin:

- Hipoplazia smalțului – disfuncția ameloblastelor;
- Hipoplazia dentinei – disfuncția odontoblastelor;
- Aplazia totală sau parțială – disfuncția concomitentă a amelo-odontoblastelor.

Hipoplazia afectează țesuturile dure într-un sector anumit.

Etiologia.

Hipoplazia poate fi provocată de factori locali și generali:

1. *factori locali:* acționează la nivel de mugure (traumă, proces inflamator sau acțiune chimică asupra germenului), provocând *defect de dezvoltare* în germen, iar în dintele permanent erupt vor apărea modificări hipoplazice locale cu afectarea unui dinte-*hipoplazie locală;*

2. *factorii generali:* dereglări metabolice la făt sau copii în primul an de viață, apărute în cazul bolilor generale – dispepsie, endocrinopatie, rahitism, nefropatie, boli infecțioase, nervoase, gastrointestinale, provoacă hipoplazie sistemică la acea grupă de dinți care la etapa dată sunt în dezvoltare.

Drept cauză a apariției hipoplaziei de sistem poate servi maladia Kașin-Bek-osteoartroză endemică deformantă. Aceasta se întâlnește des în Siberia, China, Coreea. E știut că în hipoplazie sunt dereglate atât procesele de mineralizare, cât și procesele de formare a *tramei matricei organice.*

Dereglările la nivel de mineralizare – clinic se vor manifesta prin hipomineralizare – pete albe.

Dereglările la nivelul formării tramei organice – apar defecte hipoplazice în țesuturile dure, de diferite forme și adâncimi. Modificările țesuturilor dure în hipoplazie poartă un caracter ireversibil.

În funcție de termenul de acțiune a agentului etiologic apare hipoplazia în *dinții care la moment se formează* în această perioadă (incisivii și primii molari, caninii, premolarii).

Hipoplazia poate afecta atât dinții temporari, cât și cei permanenți. Hipoplazia dinților temporari poate apărea în toxicoză gravă sau alte boli grave la gravide.

Hipoplazia dinților temporari poate apărea la copiii prematuri cu alergie congenitală născuți în asfixie.

Hipoplazia dinților permanenți – localizarea focarelor hipoplazice depinde de vârsta copilului când a suportat boala generală. Mărimea suprafețelor atacate mărturisește despre durata bolii generale.

După gradul de afectare a țesuturilor dure putem determina gravitatea patologiei generale suportate. Hipoplazia poate afecta țesuturile dentare *diferit* și depinde de intensitatea și caracterul factorului etiologic, de forma manifestării ei.

Hipoplazia se poate manifesta în forma:

1. *maculară* – modificarea culorii – pete albe/cretoase, cu suprafața netedă, lucioasă, situate sistemic la același nivel;

2. *smalț incomplet dezvoltat cu depresiuni:*

a) depresiuni ondulate, liniare, depuse pe o linie paralelă cu marginea dintelui, de diferite adâncimi și lățimi. Deseori la nivel de $^1/_2$ a coroanei poate fi văzută o depresiune liniară îngustă, dreaptă, așa situație Novik I. o numește „linie neonatală"; (*fig. 7*).

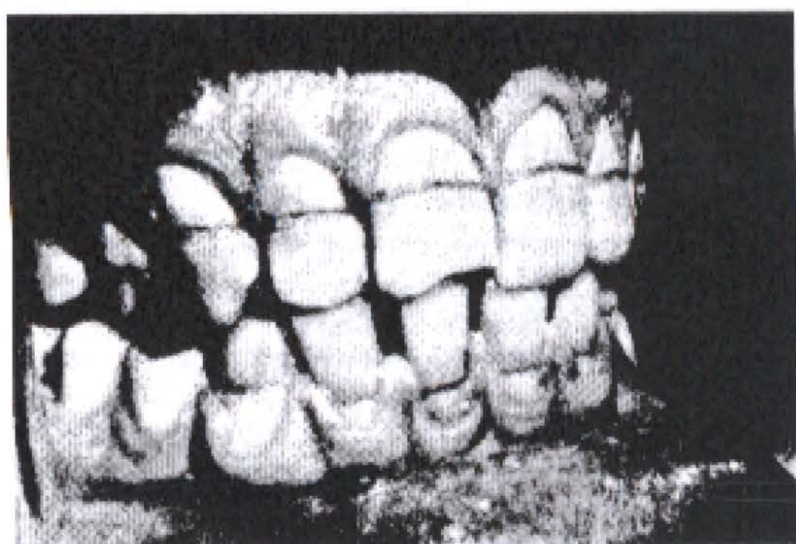


Fig. 7. **Hipoplazie, linia neonatală.**

b) depresiuni punctiforme, ovale, circulare situate pe suprafața vestibulară, diferite adâncituri pot afecta marginea incizală a dinților, atribuindu-i un aspect zimțat;

c) depresiuni cuspidiene – mai des apar pe molarii permanenți, dar pot fi văzute și pe canini și incizivi.

Depresiunile la început sunt de culoare normală, iar cu timpul capătă o culoare galbenă-brună. Plus la aceasta, deseori se complică cu un proces carios. În toate formele de depresiuni în *hipoplazie* integritatea smalțului este păstrată, iar atunci când smalțul dispare apare *aplazia*.

3. *Aplazia* – sau lipsa smalțului și parțial a dentinei într-o zonă a coroanei dintelui.

Această formă este cea mai severă și se întâlnește foarte rar. Se manifestă printr-un defect estetic pronunțat, persistă dureri slabe la excitanții termici, fizici, chimici.

Clinic hipoplazia aplazică se manifestă prin dispariția smalțului în diferite sectoare ale suprafeței dintelui, având diverse forme (gropițe, linii, unde). În unele cazuri smalțul dispare pe suprafețe mai mari de $^1/_2$ – $^1/_3$ din incisiv sau cuspid. În așa situații se observă numai dentina subțiată și cafenie, sensibilă.

Situații și mai grave prezintă *aplazia dentinară* – când în unele zone ale coroanei se observă un defect unde lipsesc smalțul și dentina. În asemenea cazuri dinții capătă anumite forme: coroana d. 6 e „strangulată"; coroana incisivilor poate fi în formă de „șurubelniță"; sau cu o incizură semilună numiți „dinții Hutchinson". Ultimele două forme de coroane ale incisivilor sunt incluse în triada „*sifilisului congenital*":

– dinții Hutchinson;
– cheratita parenchimatoasă;
– surditate congenitală.

Unii autori au depistat dinții Hutchinson și în cazul *leprei*.

Deseori se observă hipoplazia/aplazia generalizată, afectând molarii și incisivii, prezentând forme grave de aplazie smalțiară pe $^1/_3$ – $^1/_2$ din coroane, cu dentina complet descoperită, deformată, cu vârfurile cuspizilor ascuțite, deseori complicată cu carie.

Hipoplazia locală.

Hipoplazia locală apare drept rezultat al inflamației sau al traumei mecanice a mugurelui dintelui permanent, provocând intoxicarea, lizarea sau chiar distrugerea lui.

Tabloul clinic:

- apariția petelor albe;
- defecte punctiforme;
- aplazia smalțului/dentinei – „dinții Turner".

Hipoplazia locală mai frecvent afectează premolarii permanenți germenii cărora sunt situați în bifurcațiile dinților de lapte, sau incizivii, dacă în cei temporari a fost vre-un proces inflamator sau traumă (*fig. 8*).

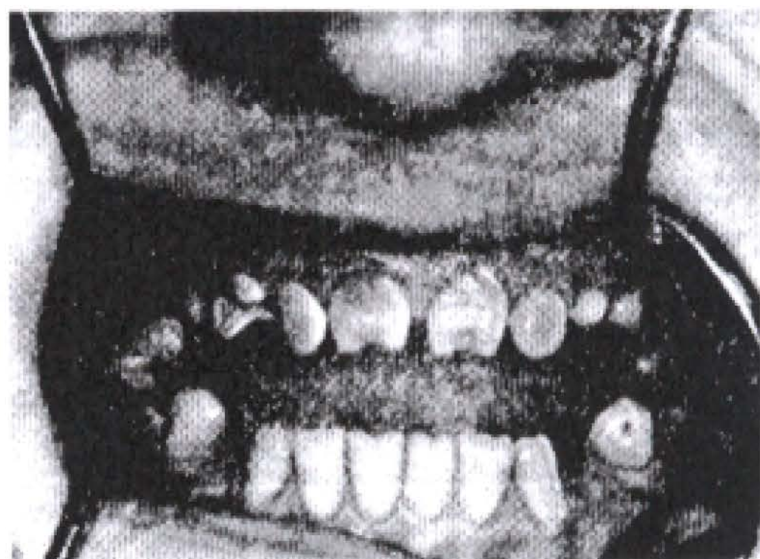




Fig. 8. **Hipoplazia.**

Hipoplazia de focar.

Hipoplazia de focar reprezintă o distrofie endogenă, mai poartă denumirea de hipoplazie idiopatică. Clinic se manifestă prin modificări ale adamantinei, localizate la dinții solitari (frecvent) sau 2–3 dinți învecinați, este asemănătoare cu hipoplazia de sistem.

Rămâne nerezolvată problema etiopatogeniei procesului distrofic, prin lipsa factorilor cauzali locali și generali.

Histopatogenia hipoplaziei.

Tulburări la nivelul ameloblastelor cu leziuni edematice și infiltrarea celulelor în curs de formare, dislocândule de la smalțul format – *cicatrice smalțiară.*

În cazul în care cauza acționează înainte de intrarea în funcție a celulei adamantine, smalțul nu se mai formează – clinic va lipsi. Dacă cauza acționează după intrarea în funcție a celulei, smalțul se formează, dar atipic – mai subțire, mai slab. Aceste modificări vor depinde de durata și doza de acțiune a factorului etiologic și se poate manifesta de la stoparea în creștere a celulei până la degenerescență – citoliza completă și smalțul va lipsi, în timp ce în leziuni ușoare ale celulelor; îndată după încetarea acțiunii nocive, ultimele își vor relua funcția, formând porții noi de smalț peste cel hipoplaziat.

Potrivit datelor științifice histogeneza parcurge 2 faze: 1. formarea matricei și 2. mineralizarea ei. În funcție de faptul la ce fază acționează cauza se produce *întreruperea formării matricei* sau a *mineralizării,* provocând o hipomineralizare – pete albe. De menționat că tulburările de la aceste etape se pot combina. În caz de hipoplazie severă, apar tulburări simultane la nivelul smalțului, dentinei și pulpei. Cele mai frecvente tulburări au loc-

La nivelul smalțului:

- se micșorează grosimea smalțului;
- se măresc spațiile interprismatice;
- se lărgesc liniile Retțius;
- gradul modificărilor depinde de gravitatea procesului.

La nivelul dentinei:

- se mărește zona spațiilor interglobulare;

- se intensifică formarea dentinei de substituţie (terţiară).

La nivelul pulpei:

- se micşorează numărul celulelor;
- în fibrele nervoase apar modificări degenerative.

Diagnosticul diferenţiar se face cu:

- caria incipientă, unde petele sunt unitare, situate în regiunea cervicală, cretoase, rugoase, absorb coloranţii;
- caria incipientă – smalţul fără luciu;
- fluoroza – pete albe/galbene pe zonele bombate ale dinţilor.

Tratament.

Tratamentul contemporan al hipoplaziei urmăreşte scopul estetic şi psiho-emoţional şi include tratamentul *local şi general.*

Caracterul intervenţiilor va depinde de manifestările clinice. Petele albe deseori nu necesită intervenţii, dar atunci când sunt mai pronunţate cu depresiuni, se recurge la intervenţii curative. În cazurile hipoplaziei pronunţate în regiunea marginii incizale cu deformarea ei se recurge cât mai timpuriu la şlefuirea defectului, deoarece dintele treptat creşte şi e posibil să atingă mărimea şi forma naturală. În cazurile când deformaţiile ocupă o zonă mai mare, se efectuează *vinire*, restaurări cu compozite, restabilind forma necesară a dinţilor.

În literatură sunt recomandări de a utiliza tratament *ortopedic* (coroane). Noi *însă* nu susţinem această idee, deoarece orice defect hipoplazic poate fi *înlăturat, utilizând compozitele.*

Tratamentul general are ca scop normalizarea proceselor de mineralizare în cadrul metabolismului general. În aşa cazuri se administrează terapia remineralizatoare locală şi generală: complex de vitamine, microelemente, preparatele Ca, P, F, vit. D.

Caz clinic : Pacienta O., de 10 ani

Diagnostic: *hipoplazie, formă gravă, pe alocuri cu aplazie smalţiară şi parţial dentinară.* În cazul dat hipoplazia este complicată cu *carie* în dinţii 16; 26; 36; 46, iar coroanele lor sunt scurte.

Formula dentară a hipoplaziei – la începutul tratamentului, deoarece d.3 lipseau:

6	21	12	6
6	21	12	6

În incisivi – depresiuni smalțiare adânci cu deformări pronunțate pe ½ incizală, peste un timp la eruperea dinților 13 23 33 43 și pe ei s-au depistat zone aplazice cu deformarea cuspizilor pe $^1/_3$ din coroană. Dinții 14 15 24 25 34 35 44 45 sau erupt fără modificări hipoplazice.

– pacienta suferă de obezitate.

Tratament:

S-a administrat un *tratament complex:*

- general;
- complex de vitamine, microelemente;
- dieta – cu minim de glucide;
- *remterapie locală cu gluconat de Ca,* ghefefitină, pasta „Novâi jemciug", fluorprotector;
- s-a efectuat tratamentul cariilor profunde în dinții 6 în două vizite;
- s-a efectuat *restaurarea coroanelor* dinților 6 *ridicând ocluzia* la nivelul adecvat – necesar;
- și tocmai la sfârșit, s-a efectuat *restaurarea coroanelor incisivilor superiori și inferiori – ajustându-i la nivelul ocluziei;*
- mai apoi, *după eruperea caninilor,* s-a efectuat și *restaurarea lor*;
- pacienta are dinți frumoși, sănătoși, este fericită.

„Dinții în tetraciclină"

O formă aparte a hipoplaziei reprezintă „dinții în tetraciclină". Această patologie apare în rezultatul utilizării tetraciclinei în perioada formării și mineralizării țesuturilor dure dentare. Tetraciclina utilizată se depune dominant în dentină și parțial în smalțul dinților, dar și în oasele copilului, provocând intoxicația

organismului. Odată depusă în țesuturile dentare, tetraciclina poate provoca o colorație a dinților, dar și o *hipoplazie* în funcție de *durata* și *doza utilizării ei*. Colorația afectează nivelurile coroanei dinților care sunt în dezvoltare la etapa data și se modifică în galben-gri-cafeniu.

Utilizarea dimetil-clor-tetraciclinei provoacă o colorație mai intensivă, pe când oxi-tetraciclina îi atribuie o colorație mai slabă, mai pală. Localizarea colorației pe dinți va depinde de perioada odontogenezei în timpul căreia s-a utilizat tetraciclina.

Din considerentele sus-numite nu se recomandă utilizarea tetraciclinei de către gravide și copii. Tetraciclina pătrunde prin bariera placentară, provocând intoxicația fătului și respectiv colorația dinților care se formează în acest moment. Dinții tetraciclinici capătă o colorație galbenă, iar posibilitatea de fluorescență la acțiunea razelor ultraviolete, poate fi utilizată pentru diferențierea cu alte afecțiuni. Treptat dinții tetraciclinici își schimbă culoarea de la galben→gri→murdar sau chiar cafeniu. Culoarea se modifică frecvent pe suprafețele vestibulare ale incisivilor superiori și inferiori.

Profilaxia hipoplaziei.

1. Pentru hipoplazia locală: efectuarea timpurie a profilaxiei ei și tratamentului cariei în dinții temporari, pentru stoparea apariției complicațiilor ei (P. Pt) în tratamentul endodontic al cărora s-ar putea trauma germenii dinților permanenți.
2. Pentru hipoplazia de sistem:
   - profilaxia și tratamentul bolilor de sistem care pot provoca dereglări metabolice pronunțate.

1.4.3. Fluoroza

Doctorul italian Ciia (1900) pentru prima dată descrie modificările de culoare ale dinților apărute la locuitorii din Neapoli (nedescrise până atunci) și le numește dinți „negri". Acest fenomen, în opinia lui Ciia, e cauzat de apa poluată cu lava vulcanică. Peste un an Egger descrie modificări analogice la emigranții italieni în Statele Unite. Tocmai în anul 1931 Smith și coautorii fac legătura

între conținutul de flour din apă cu modificările dinților și după denumirea latină a flourului această boală a fost numită *„fluoroza"*.

Fluoroza reprezintă o afecțiune endemică, care apare în rezultatul intoxicației cu fluor, din apa potabilă, produsele alimentare și modifică structura țesuturilor dure dentare. Caria în cazul fluorozei se întâlnește mult mai rar și prezintă o evoluție benignă.

Mulți autori consideră că fluoroza constituie un viciu de dezvoltare (distrofii) ale țesuturilor dure, care în primul rând modifică smalțul în culoare, astfel apare o nuanță *pestrițată „smalț pătat"*. Această forma de displazie – *hipoplazie fluorozică dobândită* – este de etiologie specifică, condiționată de surplusul de fluor mai des în apă potabilă, în unele produse solide (pește de mare, ceaiul verde, băuturi ce conțin cofeină).

Fluoroza mai poate apărea la muncitorii din minele de criolit, fiind o boală profesională care apare în rezultatul intoxicației cronice cu F și provoacă:

- *leziuni osoase care conduc la fracturi spontane;*
- *rețineri în creștere;*
- *distrofii dentare.*

Distrofiile dentare fluorozice apar atunci când ingestia de fluor se produce în perioada creșterii organismului – aproximativ până la 10 ani și afectează dentiția permanentă, foarte rar se manifestă la cea temporară.

Cazurile foarte rare, când fluoroza apare în dentiția temporară, se pot explica prin faptul că la așa pacienți se afectează numai molarii temporari, care se dezvoltă postnatal, iar concentrația de F în această perioadă este foarte mare. Nocivitatea F-ului se mai explică prin acțiunea toxică asupra ameloblastelor, provocând degenerarea celulelor și stoparea dezvoltării prismelor smalțiare – drept consecință apar dereglări în formarea smalțului.

În funcție de concentrația F-ului în apă apar diverse modificări, mai întâi de culoare în smalț, iar în cazurile mai grave de intoxicații – pe suprafața dintelui apar sectoare de aplazie (dispariția

smalțului, provocând eroziuni). Cantitatea normală de F în rațio-nul alimentar zilnic este recomandată a fi de 0,5 – 1,1 mg/l.

În țările cu temperaturi mai ridicate, unde cantitatea de apă utilizată sporește, fluoroza poate apărea la concentrația F-ului de 1,0 – 1,2 mg/l. Atunci când concentrația de F ajunge la 3 mg/l, fluoroza apare la 90% din populație.

În cazul când smalțul e format, utilizarea apei cu o cantitate de F mărită nu provoacă fluoroza, numai dacă doza de F depășește 6 mg/l pot apărea modificări de culoare, deacum în dinții formați. E necesar de menționat că mai grav sunt atacați de fluoroză dinții frontali superiori, care mai mult contactează cu mediul exterior.

Sub observațiile noastre s-au aflat 5 pacienți cu fluoroză, gr. II care au fost scoși din focarele endemice într-o vârstă fragedă – peste 5–7 ani culoarea dinților a devenit normală. Acest fapt se poate explica prin aceea că în perioada creșterii organismului structura smalțului se reface în urma dimeneralizării țesuturilor dentare și mineralizării scheletului – drept consecință se normalizează culoarea dinților.

De menționat că în apariția fluorozei un rol important îl joacă alimentația insuficientă, conținutul scăzut de proteine, Ca, vit. D în alimente, în special în lapte. Prin aceasta se poate explica și faptul că unii copii din familie (sau localitate) sunt atacați de fluoroză, iar alții nu.

Mecanismul de acțiune al fluorului nu este elucidat complet. În literatură se menționează câteva direcții:

1. Fluorul în calitate de element chimic intră în reacție cu sărurile de calciu, *formând fluor* apatită care cu timpul se elimină din organism provocând sectoare de dimeneralizare.

2. Fluorul acționează toxic asupra celulelor smalțiare provocând eroziuni, distrucții.

3. Fluorul inhibă acțiunea fosfatazei alcaline, conducând la dereglarea mineralizării țesuturilor dure.

În literatură sunt descrise mai mult de o mie de localități cu fluoroză endemică din diferite țări – SUA, Canada, Mexic, Austria, Cili, India, Șri-Lanca, Arabia Saudită, China, Africa de Sud,

Kenia, Nigeria, Sudan, Maroco, Rusia, Ucraina, Azerbaidjan, Turcmenistan, Moldova şi altele. Gnatiuc P. I. şi Gnatiuc E. V. constată că în Moldova conţinutul de fluor în fântânile arteziene e foarte variat – de la 0,8–9,0 mg/l.

Astfel, în raioanele: Orhei, Lazovsc, Anenii-Noi, Floreşti, Cimişlia, Râşcani, Donduşeni, Edineţ, Dubăsari (raion), Grigoriopol, Bălţi, Râbniţa, Slobozia conţinutul de fluor se află în limita de la 1,4–3,7 mg/l.

În raioanele Camenca, Ciadâr-Lunga, Făleşti, Glodeni, Călăraşi, Ungheni (Pârliţa – 9,0), Hânceşti, Căuşeni, Străşeni, Leova – cantitatea de fluor în unele localităţi ajunge până la 8–9,0 mg/l. Totodată, în raioanele Drochia, Ialoveni, Ştefan Vodă, Teleneşti, Cahul, Soroca, Tighina, Rezina, Briceni, Vulcăneşti fluorul se află în cantităţi mici sau optime.

Datele prezentate de autori permit prognosticarea apariţiei fluorozei şi cariei pe teritoriul Republicii Moldova.

Concomitent e de menţionat că cantitatea de fluor în apele subterane se poate schimba sub acţiunea diferitor factori geofizici, de aceea este necesar periodic de controlat componenţa apelor din fântânile arteziene. În afară de aceasta, probabil, în unele localităţi mai persistă şi alte elemente pe lângă fluor care provoacă modificarea *culorii într-un gri* întunecat ce foarte *greu se supune albirii*.

Tabloul clinic

Clinic smalţul dinţilor afectaţi de fluoroză îşi *pierde luciul*, devine opac, iar ulterior pe suprafaţa lui apar pete galbene, cafenii, distrucţii.

Clasificări ale fluorozei sunt descrise multe, însă, după părerea noastră, cea mai simplă, clară şi concretă, care mult se aseamănă cu sistematizarea OMS (5 grade) este clasificarea Patrikeev V.C. (1956), care la fel evidenţiază 5 forme:

1. *Forma haşurată* – haşuri mici, cretoase, slab dezvoltate, care ocupă straturile superficiale ale smalţului, localizate preponderent pe suprafaţa vestibulară a incisivilor superiori;

2. *Forma maculară* – macule cretoase, clare, pronunțate, cu hotare slab delimitate, suprafața lucioasă, netedă, rareori petele pot avea o nuanță galbenă/brună;
3. *Forma granular-cretoasă* – sunt afectați toți dinții cu mari varietăți de clinică. Suprafețele dinților sunt pigmentate, cretoase, pe alocuri fără menținerea luciului, sectoarele galbene-brune, defecte mici punctiforme, granulare cu dimensiunea de 1,5 x 0,3 mm;
4. *Forma erozivă* – prezintă defecte de diferite forme și dimensiuni, pigmentarea smalțului de la brun-deschis până la negru, abraziunea smalțului – până la dentină;
5. *Forma distructivă*, gravă – apare în localitățile unde cantitatea de F depășește 6 mg/l și se manifestă prin modificarea formei, culorii, dimensiunii dinților, apărute în urma intoxicării masive cu fluor care schimbă culoarea țesuturilor până la negru, cu distrucții – provoacă abraziuni pronunțate, eroziuni și fracturi coronare.

OMS recomandă clasificarea fluorozei după Miller I., prezentată în 5 grade:

I. *Forma chestionabilă* – hașuri, macule cretoase, slab pronunțate;

II. *Forma foarte slabă* – macule albe, cretoase, acoperă 25 % din suprafața dinților;

III. *Forma slabă* – macule albe, opace – pe dimensiuni mari care ocupă 50% din suprafața dinților;

IV. *Forma moderată* – afectează toate suprafețele dinților, macule brune, abraziune dentară, care desfigurează suprafața smalțului;

V. *Forma severă* – toate suprafețele dinților sunt afectate cu sectoare mari de disctrucție și pigmentare brună/neagră pronunțată.

Caracterul modificărilor patologice va depinde de gravitatea intoxicării cu F și de manifestările clinice.

Histologic. Dinții afectați de formele ușoare ale fluorozei, fiind studiați electrono-microscopic, au următoarele modificări în straturile superficiale ale smalțului:

- lărgirea spațiilor interprismatice;
- zone de hipo- și hipermineralizare;
- expresivitatea benzilor Gunter-Schreder și a striilor Rețius;
- joncțiunea smalț-dentină neclară;
- mărirea permiabilității smalțului cu prezența porozității lui, ce permite pigmentarea posteruptivă a smalțului.

Structura matricii dentinei este mai compactă în jurul canaliculelor dentinare – hipercalcinare, duritatea dentinei este mărită cu 16 %.

Totodată, există date științifice care constată faptul că smalțul superficial în fluoroză este *hipermineralizat*, pe când cel intern – *hipomineralizat*. Stratul intern al smalțului este separat de dentină printr-o zonă îngustă hipermineralizată (Gustavson I, Gustavson A., 1962, Nicolișin A.K., 1975).

Probabil, aceasta și explică faptul că la pacienții cu fluoroză frecvența cariei este foarte redusă.

Sundstrom B.K (1972) a determinat în cazul fluorozei grave demineralizarea focară sau difuză a smalțului, fiind afectate prismele smalțiare și nu substanța interprismatică.

Diagnosticul se instalează în baza plângerelor, un rol important îl joacă anamneza și datele obiective care deseori sunt foarte variate și pot să se asemene cu modificările în alte situații patologice.

Diagnosticul diferențial al fluorozei

Caracterizarea	**Fluoroza maculară, distructivă**	**Carie superficială, maculară**	**Hipoplazie**	**Eroziune**
Apariția	Până la erupție	După erupție	Până la erupție	După erupție
Acuze	Defect cosmetic cu eroziuni și sensibilitate	Defect de culoare, sensibilitate	Defect cosmetic, rar hipersensi bi-litate	Defect estetic

Localizare	Toate suprafețele	Vestibulare, la colet	Toate suprafețele	Suprafețe vestibulare
Numărul de macule	Multe	Unitare	Preponderent unitare	Unitare pe locuri proeminente
Permeabilitatea	Nu este mărită	Pronunțată	Nu este mărită	Slab pronunțată

Continuare

Semne clinice	Macule albe/galbene maro, negre, defecte	Defect smalțiar, pete albe, marmurii, cafenii, unitare	Depresiuni de diferite forme, aplazii	Defect rotund, oval

Tratamentul fluorozei constă în:

- reducerea dozelor excesive de F;
- majorarea rezistenței organismului;
- indicarea tratamentului medicamentos cu conținut de Ca, P, vit. C, D, microelemente;
- înlăturarea defectului cosmetic (vezi „Discromii, Restaurări").

Profilaxia fluorozei:

- excluderea sau micșorarea cantității de F în apă sau alimentele utilizate;
- asigurarea populației cu apă potabilă calitativă;
- utilizarea sucurilor, laptelui;
- defluorarea apei potabile (filtrare, fierbere);
- scoaterea periodică a copiilor din zona endemică cu F;
- limitarea utilizării produselor – pește de mare, unt, carne, ceai verde, ouă;
- Râbakov A. I. a elaborat o dietă specială pentru pacienții cu fluoroză: apă filtrată printr-un strat granulat de oxid de aluminiu, vit B_1, B_6 doze duble, produse lactate și fructe, pectină care scoate F din organism.

Caz clinic.

Studentă, anul III, din Bălți, în timpul lecțiilor practice a fost prezentată spre examinare colegilor. Dinții frontali, preponderent cei superiori, erau acoperiți cu pete galbene/brune ce ocupau ¼ din suprafața dinților.

S-a diagnosticat *fluoroza maculară*. S-au făcut recomandări, s-au dat sfaturi, dar albire nu s-a efectuat. Au trecut ani. Studenta a absolvit universitatea, s-a căsătorit, fiind gravidă a avut o *toxicoză* pronunțată pe care o diminua mâncând 2 lămâi pe zi.

Nașterea a decurs normal, copilul a fost alăptat 1 an. Întâlnind-o peste câțiva ani, la întrebarea - cu ce a tratat (albit) dinții, deoarece *nu era nici urmă de fluoroză*, ea a răspuns: „*Cu nimic*". Mai trec ani, dinții ei rămâneau a fi albi, frumoși, dar pe noi ca profesioniști ne frământa faptul cum a fost posibilă dispariția colorației dinților nefiind albiți?

În urma analizei profunde am găsit următoarea explicație:

- de la vârsta fragedă de 17–18 ani ea se transferă din zona endemică (Bălți) în zona cu concentrația de F – 0,32 mg/l (Chișinău);
- maturizarea, graviditatea, toxicoza (factorii care provoacă o demineralizare a țesuturilor dentare eliminând totodată și fluorul);
- pe tot parcursul gravidității a folosit câte 2 lămâi pe zi (sugându-le s-a realizat contact îndelungat cu acidul citric, provocând albirea (demineralizarea);
- pe parcursul gravidității a consumat vitamine, Ca gluconat.

Concluzie:

Fluoroza poate avea o evoluție reversibilă la tineri. Decolorarea dinților a avut loc concomitent cu demineralizarea. De aici se poate presupune și mecanismul decolorării în interior a dinților vitali în cazul fluorozei.

1.5. Distrofii – anomalii de structură ereditare

Aceste anomalii apar în caz de predispoziție ereditară cu consecințe patologice:

1. În țesutul ectodermal se petrece amelogeneza imperfectă.
2. În țesutul mezodermal are loc dentinogeneza imperfectă.
3. Îmbinarea dereglărilor ambelor țesuturi provoacă:
boala de Marmoră, boala Lobștein-Frolic, sau boala Stainton-Capdepont incompletă.

1.5.1. Amelogeneza imperfectă:

Sinonime: – hipoplazie ereditară adamantinală;
– aplazie adamantinală;
– smalț cafeniu (brun);
– hipoplazie brună a smalțului;
– distrofie brună;
– dinții (crestați, striați, zimțați)

Variante clinice:

Grad ușor.

Varianta I:

– schimbări (dereglări calitative și cantitative nepronunțate);
– se afectează ambele sexe;
– oamenii sunt practic sănătoși.

1) Eruperea dinților are loc în termenele medii.
2) Rar cu o mărime scăzută.
3) Treme, diasteme.
4) Smalțul este neted, lucitor.
5) Culoarea dinților – galbenă sau cafenie.
6) La unul și același dinte gama culorilor poate să varieze.
7) Rădăcinile au forma și lungimea obișnuită.
8) Camera pulpară și canalele radiculare obișnuite.

Grad mediu.

Varianta a II-a se caracterizează prin dereglări calitative și cantitative pronunțate (considerabile):

1) dinții se erup în timp;
2) coroanele sunt mai late în regiunea coletului (con);
3) coroanele pot fi cilindrice (în literatură sunt descriși ca dinți cu hipoplazie cafenie);

4) suprafaţa dinţilor este rugoasă, se păstrează doar insuliţe de smalţ, mai mult lângă colet;

5) culoarea e galbenă-brună;

6) suprafaţa labială se afectează mai des decât cea palatinală sau linguală;

7) dentina, camera pulpară, rădăcinile sunt normale.

Grad mediu pronunţat.

Varianta a III-a – dereglări, depresiuni verticale pe întreg întinsul coronar (şanţuri verticale – scalaraţii verticale);

1) Se afectează toţi dinţii temporari şi permanenţi.
2) Şanţurile sunt amplasate paralel axei.
3) Şanţurile acoperă toată coroana în lungime.
4) Cavitatea pulpară, rădăcinile, canalele sunt normale.
5) Mărimea dintelui, forma şi culoarea pot fi normale.

Grad grav.

Varianta a IV-a – dereglări structurale cu smalţ cretos, fără luciu, fragil, uşor se detaşează de la dentină:

1) Mărimea dintelui normală.
2) Forma obişnuită.
3) Dentina are la început culoare galbenă, apoi întunecată.
4) Hiperestezia la factorii termici.
5) EOD normală.

Tratament: Remterapia, laminare, restaurare.

1.5.2. Dentinogeneza imperfectă

Afecţiuni ereditare dentinare au fost descrise primar în a. 1920 de Baleşmid. Lezează ambele sexe.

Clinic se manifestă slab.

Acuzele la asemenea pacienţi pot fi:

1. Senzaţii dolore la factorii termici (rar).
2. Hemoragii gingivale.
3. Mobilitate dentară;
4. Rar – fractura dintelui în proiecţia cavităţii pulpare (frontalii).

Obiectiv:
1. Gingivită.
2. Mobilitate fără pungi parodontale.
3. EOD-N.
4. Dinții în dezvoltare prezintă zone de creștere cu dimensiuni mici.
5. Cavitatea pulpară – radiologic are forma de spațiu arcuit, unit cu zona de creștere numai la periferie.
6. După formarea definitivă a rădăcinii cavitatea pulpară dispare.
7. Rădăcinile tuturor dinților sunt scurte, cu apexul ascuțit.
8. Dinții pluriradiculari: a) au numai o rădăcină; b) furcația este foarte joasă; c) rădăcina (apexul) are câteva protuberanțe.
9. Canalele nu se proiectează.
10. Camera pulpară este încărcată cu denticli, între care posibil se găsește pulpa.

Morfologie:
- smalțul obișnuit;
- canalicule dentinare schimbate (apar zone cu lipsa completă a lor), în lumenul multora se determină cristale de dentină;
- lipsește zona de hipercalcificare pericanaliculară;
- în canalicule pot fi depistate multe structuri fibrilare.

1.5.3. Displazia Stainton-Capdepont
În a. 1892 Stainton descrie o patologie a dinților caracterizată prin: 1. Schimbări în culoarea coroanelor.
2. Abraziune timpurie.
3. Progresie a abraziunii.

În a. 1905 Capdepont anunță mai detailat despre această patologie. Mai târziu, mai mulți autori au descris această patologie sub diverse denumiri: d.acoronari, d.transparenți, d.bruni, d.lipsiți de smalț, hipoplazie adamantinală, dentinogeneză imperfectă, hipoplazie a dentinei.

Afectează ambele sexe. Dominant se transmite la o jumătate din copii. Suferă ambele generații dentare.

Tabloul clinic:

1. Forma și mărimea dintelui sunt normale.
2. Dinții se erup în termen mediu.
3. Culoarea e schimbată (intensitatea la unul și același dinte variază, ca și la diferite grupe de dinți).
4. Culoarea – cenușie-apoasă, sau de perlă cu zone brune.
5. La lumină dinții devin transparenți.
6. Camera pulpară dispare aproape în întregime.
7. Cimentul este rarifiat.
8. Dinții au o vulnerabilitate foarte mare.
9. Dinții se uzează foarte rapid (după erupere rapid se așchiază, marginile smalțului devin ascuțite).
10. Dentina dezgolită se abraziază, lăsând suprafața netedă, lucitoare de diverse culori, (*fig. 9*)
11. Trasparența dentinară permite a vedea camera pulpară.
12. EOD scăzută.
13. Rădăcinile sunt mai des scurte.
14. Canalele mai des sunt obliterate.
15. În regiunea apicală în lipsa cariei cu complicații se determină focare de osteoporoză cu conturul clar sau neclar,



Fig. 9. **Displazia Capdepont.**

1.5.4. Osteogeneza imperfectă

Primele date despre această patologie au fost descrise în a. 1637. Afecțiunea e rară, cu lezarea derivatelor mezenchimale. Afectează ambele sexe, mai des bărbații.

Denumiri diverse:

- osteogeneză insuficientă;
- rașit intrauterin;
- distrofie periostală;
- hipoplazie ereditară mezenchimală;
- displazie periostală;
- fragiditate osoasă congenitală;
- boala „bărbaților din sticlă".

Actualmente osteogeneza imperfectă se determină prin următoarele patologii:

1. Boala Frolic.
2. Boala Lobștein.
3. Boala „bărbaților de sticlă".
4. Boala de Marmoră.

Boala Frolic – *mai des la băieți.* Se depistează la făt sau nou-născut prin următoarele simptome:

1) fracturi ale oaselor tubulare lungi, ale coastelor, claviculii;
2) oasele falangelor fără modificări;
3) înălțimea copiilor scăzută;
4) craniul este lat și turtit;
5) osificarea fontanelelor decurge foarte lent, cu mare întârziere;
6) crește încet greutatea corpului.

Boala Lobștein – se depistează la primul an de viață (sau mai târziu). Poate trece tardiv până la vârsta juvenilă. Simptomele enumerate mai sus (b. Frolic) sunt mai puțin pronunțate. Mai des apar:

- semifracturi nedolore;
- osteoplastica decurge normal;
- fracturi mai des în regiunea diafizelor membrelor inferioare;

- sclera este mai des albăstrie;
- este caracteristică pierderea auzului;
- se modifică structura dentară (dinții au culoarea albăstrie, cenușie, cu forma și mărimea obișnuită);
- obliterație dentară a canalelor mai târzie decât la Capdepont.

Diagnosticul diferențial.

Pentru osteogeneză insuficientă (imperfectă), spre deosebire de Capdepont, sunt caracteristice:

1) statura joasă, necorespunzând vârstei, fruntea bombată, ceafa subminată, sclerele albăstrui;
2) fracturi dese ale oaselor tubulare;
3) schimbări radiologice – diafiza subțire, corticala subțire, porozitate a țesutului spongios;
4) culoarea smalțului este mai intensă;
5) obliterarea radiculară după erupere, dar înceată și târzie.

Boala de Marmoră – (osteopetriza, boala Alberts-Şenber). Afectează egal ambele sexe și se prezintă în două forme:

- cu manifestări în vârsta timpurie a copilăriei cu simptome pronunțate;
- fără simptome clinice evidente (se depistează numai radiologic).

Tabloul clinic:

- sclerozare generală sau parțială a spongioasei osoase a întregului schelet;
- oasele craniale neuniform compacte;
- sinusurile frecvent sclerozate;
- se dereglează dezvoltarea maxilarelor;
- se dereglează eruperea dinților (târzie).
- suferă structura dentară – rădăcini scurte, camera pulpară obliterată, predispoziție crescută de carie care evoluează grav cu complicații în osteomielită.

1.6. Miloliza *(A. Eni)*

Miloliza, conform dr. O'Dan, este o grupă de afecțiuni ale țesuturilor dure dentare care formează diferite defecte după localiza-

re. Aceste afecţiuni sunt caracterizate prin dispariţia substanţei dure a dintelui, dar fără *urmă de rămolire a ţesuturilor*, spre deosebire de carie. Pereţii zonelor afectate totdeauna sunt duri, lucioşi, netezi. Afecţiunile sunt unite într-o grupă şi numite **„Miloliza"**, care provine din limba greacă: *„mile"* – coroană dentară, *„lysis"* – dizolvare, topire.

Fleurz susţine că miloliza este o afecţiune dobândită care se manifestă printr-o distrugere lentă a ţesuturilor dure, localizată şi extinsă *foarte variat*. Se caracterizează prin duritate şi prezenţa suprafeţelor netede ale ţesuturilor dure şi cronicitatea evoluţiei.

După localizarea anatomică, autorul deosebeşte trei forme ale acestor pierderi de substanţă:

- defecte cuneiforme;
- defecte de pe faţa vestibulară;
- defecte de pe faţa triturantă.

În literatura din şcoala rusă de specialitate această patologie ale ţesuturilor dure este descrisă ca *defecte de ţesuturi dentare*, apărute după erupţie, şi este numită *„Afecţiuni necarioase"* care întrunesc următoarele forme nozologice :

- Defecte cuneiforme.
- Eroziuni dentare.
- Necrozele smalţului.
- Abraziuni patologice.
- Hiperestezie.
- Traume cronice (abraziuni).

1.6.1. Defecte cuneiforme

Conform estimărilor A.S.Burluţki (1984) defectele cuneiforme se întâlnesc în 34, 75% din cazuri şi pe prim plan stau:

- caninii – 36-37%;
- premolarii – 20-23%;
- molarii – 13-18%;
- incisivii – 3-8%;
- persoanele cu asemenea defecte *sunt rar afectate de carie* şi se observă preponderent la vârsta medie şi în etate.

Apariţia acestor defecte de ţesuturi se presupune că este cauzată de diferite dereglări ale funcţiilor glandei tiroide, ale SNC şi TGI. Totodată, în apariţia defectului cuneiform predomină teoria mecanică, conform căreia defectul ţesuturilor dure apare sub acţiunea mecanică mărită provocată de suprafortările ocluzale, de peria de dinţi. În favoarea acestor teorii mărturisesc:

- localizarea vestibulară – pe unde mai des trece periuţa;
- afectarea zonelor cu stratul de smalţ mai subţire;
- afectarea dinţilor aflaţi preponderent în ocluzia dreaptă (care au bruxism).

Tabloul clinic.

O clasificare mai amplă a defectelor cuneiforme este prezentată de C.M.Muhamedjanov (1968), care evidenţiază 4 grade:

1. Manifestări incipiente – lipsa defectelor, cu prezenţa sensibilităţii smalţului în regiunea coletului;
2. Defecte superficiale – defecte în formă de fisuri smalţiare, sensibilitate, această stare se mai numeşte *abfracţie*;
3. Defecte medii – cu adâncimea de 0,2–0,3 cm;
4. Defecte profunde – de 0,3–0,4 cm, cu afectarea straturilor profunde ale dentinei (*fig. 10*).





a *b* *c*

Fig. 10. **Defect cuneiform. Modificări în pulpă.**

De menționat că se observă exprimarea mărită a defectelor cuneiforme pe stânga la dreptaci, și invers la stângaci – defectele apar pe dinții din dreapta.

Nu este exclusă și acțiunea chimică asupra țesuturilor dure în favoarea căreia mărturisesc următoarele argumente:

- localizarea la colet, unde avem reținerea și fermentarea resturilor alimentare, fixarea plăcii bacteriene;
- defectele cuneiforme mai frecvent pot fi văzute la pacienții cu hiperaciditate gastrică; aceste defecte pot fi asociate cu abraziunea patologică;
- am observat frecvența mărită a defectelor cuneiforme la pacienții care utilizau pasta de dinți „Pomarin";
- utilizarea mai frecventă, în ultimul timp, a băuturilor acide – sucuri, coca-cola, glucidelor care la fermentare formează acizi.

Părerea noastră e că fundalul apariției defectului cuneiform în țesuturile dure îl pregătesc dereglările degenerative în organism și în țesuturile parodontale, deoarece defectul cuneiform este un simptom permanent în parodontoză, iar ulterior intră în funcție acțiunea factorilor locali (periei, pastei, plăcii dentare, suprafortările ocluzale etc.).

V.I. Iacovleva, E.R.Timofeeva și alții (1995) în tabloul clinic al defectului cuneiform evidențiază trei perioade:

- *prodromală* – în dinții afectați se observă strepezire, cu lipsa modificărilor morfologice;
- *incipientă* – pe coroana dintelui în regiunea cervicală la limita smalț-ciment se depistează microdefecte(unitare, multiple);
- *forma dezvoltată* – prezența defectului pronunțat în țesuturile dentare cu dureri la excitanți fizici.

Tot acești autori clasifică defectul cuneiform după localizare în:

- *defect cuneiform* – radicular;
- *defect cuneiform* – de colet, cervical;
- *defect cuneiform* – coronar (*fig. 11*).

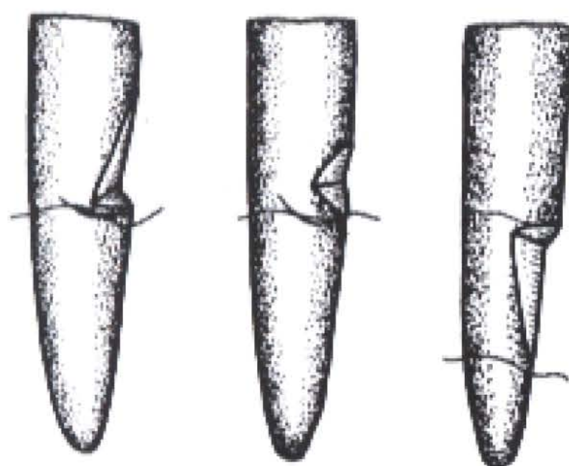


Fig. 11. **Diferite localizări ale defectului cuneiform.**

De menționat că procesul de dezvoltare a *defectului cuneiform* adesea decurge *foarte lent – zeci de ani*. Acest fapt favorizează formarea dentinei de substituție (d. terțiare), în rezultatul căreia nu la toți pacienții apar dureri la factorii fizici.

Mai mult decât atât, în așa cazuri se efectuează obliterarea cavității pulpare în regiunea defectului cuneiform, provocând atrofierea pulpei. Foarte rar apare inflamația pulpei. În unele cazuri defectul cuneiform se complică cu carie, contribuind la apariția pulpitei.

Defecte cuneiforme radiculare apar la pacienții cu parodontoză care în 29% din cazuri afectează caninii și premolarii superiori, dar pot fi întâlnite și la molarii inferiori și superiori.

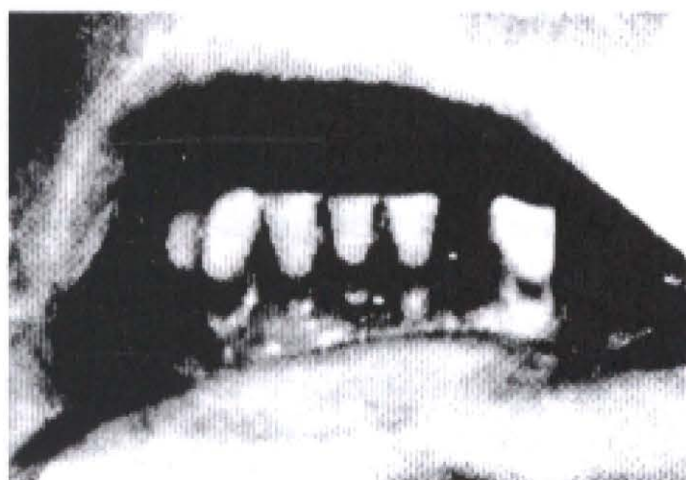


Fig. 12. **Defecte cuneiforme radiculare.**

Aceste defecte se localizează la limita joncțiunii smalț-ciment, aprofundându-se spre pulpă, având deseori forma unui șanț destul de adânc sau a unui unghi (*fig. 12*).

Gingia în regiunea defectelor cuneiforme nu este inflamată, dar în majoritatea cazurilor atrofiată până la ½ din lungimea rădăcinilor.

Defectele cuneiforme cervicale se depistează în 45–53% din cazuri. Afectează preponderent premolarii maxilari și primii molari mandibulari, se localizează la limita smalț-ciment. Suprafețele defectului formează *aproape un unghi drept*, evoluția este lentă. Gingia aderează la defect și este *slab inflamată*.

Defecte cuneiforme coronare apar în 25% din cazuri, afectează caninii, incisivii și premolarii, procesul progresează rapid. Aceste defecte se răspândesc și pe coroane, se situează lângă marginea gingiei la distanța de 0,5/2 mm. Inflamația și atrofia gingiei lipsesc.

În toate cazurile suprafețele țesuturilor dure afectate sunt netede, lucioase, poleite. Dentina este foarte dură, sclerozată, poate fi pigmentată, în unele cazuri defectul cuneiform se poate complica cu carie cronică (prezența pigmentației).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- eroziunea smalțului;
- necroza acidică;
- caria medie de colet.

Tratament:

Chiar din perioada incipientă defectele cuneiforme necesită tratament:

- sfat igienic: peria de dinți trebuie să fie nu prea aspră, naturală, direcția periajului numai verticală, mișcările periei – paralel suprafețelor dinților și nu sub un unghi;
- se recomandă de schimbat mai des pastele de dinți, se interzice folosirea pastelor de dinți care se recomandă pentru albire;
- atunci când este prezentă sensibilitatea la factorii fizici se prescrie remterapia cu preparatele Ca, P, F;

- acoperirea suprafețelor cu Fluorlac, Gluma (Kerr), Desinzeter (Admira) Bifidum – 12% (Voco);
- în caz de prezență a defectelor mici, acestea se acoperă cu silante – compozite fluide (foto);
- atunci când defectele cuneiforme ocupă o suprafață mai mare, se recurge la obturări, restaurări;
- la necesitate, conform tabloului clinic se administrează și tratament general.

1.6.2. Eroziuni dentare

Eroziunea este definită drept un defect progresant ireversibil al țesuturilor dure dentare, superficial, care se datorează unui proces chimic fără implicarea florei microbiene. Afecțiunea este situată pe suprafața vestibulară, rar cea orală, ale dinților superiori frontali, rar premolari, având o formă rotundă sau ovală.

Totodată, nu în toate cazurile etiologia și patogenia eroziunii este clară. Se presupune că un rol important îl au factorii locali care acționează pe fundalul factorilor generali:

- alimentele cu aciditate mărită (sucuri, vin, fructe, mere, citrici, murături);
- medicamente – vit. C, aspirina, HCl (în cazul hipoacidității gastrice);
- factori mecanici – periaj intens;
- fonul general – dereglări endocrine;
- gastrointestinale: vomă cronică, recurgitare, hiperaciditate cronică.

Tabloul clinic:

Leziunea poartă un caracter simetric cronic, se începe cu apariția unei adâncituri slab vizibile pe suprafața vestibulară ale dinților cointeresând zona cea mai *proeminentă*.

Suprafața eroziunii este netedă, polisată, dură, lucioasă, asemănătoare cu suprafețele în cazul defectelor cuneiforme, dar în eroziuni întotdeauna persistă o punte de smalț sănătos, lângă colet. Culoarea poate fi mai întunecată. Eroziunile treptat trec de pe sup-

rafața vestibulară pe cele de contact și pot avea o formă rotundă, ovală sau semilună.

Eroziunile pot fi clasificate după gradul de afectare (Eccles, 1979):

I. Afectarea suprafețelor superficiale ale smalțului.

II. Afectarea localizată a smalțului și a dentinei, suprafața dentinei abraziate ocupă nu mai mult de $^1/_3$ din suprafața totală a coroanei;

III. Leziune generalizată: dentina dezgolită ocupă mai mult de $^1/_3$ de afecțiune.

Gradul I corespunde leziunilor timpurii (eroziunea smalțului), iar gradele II și III – a celor avansate (eroziunea smalțului și a dentinei).

Evoluția eroziunii este cronică, dar periodic poate avea o dezvoltare mai rapidă, provocând dispariția țesuturilor dure în timp scurt, pe arii imense fiind însoțită de sensibilitate mărită.

În perioada stabilizată a eroziunii evoluția este lentă – fără unele senzații, uneori sectoarele erozive se pot combina cu o abraziune patologică a suprafețelor incizale. De menționat că incisivii inferiori nu sunt interesați în procesul eroziv (*fig. 13*).

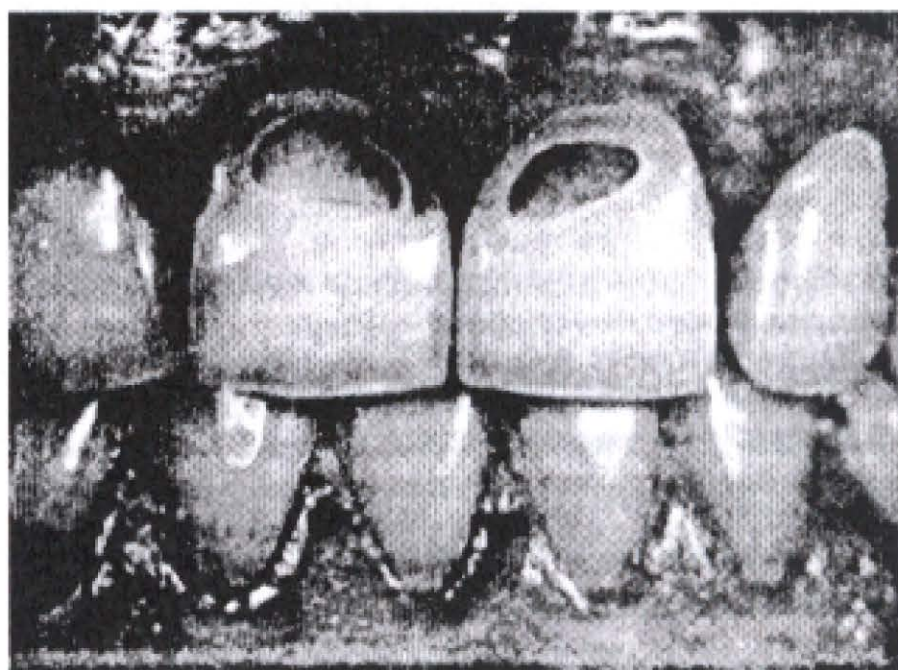


Fig. 13. **Eroziunea incisivilor centrali.**

Histologia: modificări în straturile superficiale ale smalțului și dentinei – hipercalcinare, dereglarea orientării cristalelor.

Diagnosticul diferențial se efectuează în raport cu:
- defectul cuneiform;
- necroza țesutului dur dentar;
- abfracția;
- caria superficială.

Pentru eroziune este caracteristică localizarea, forma defectului și suprafața, pe când în cazul cariei ea este rugoasă, spre deosebire de carie, apariția eroziei nu este influențată de microbi.

Tratamentul poate fi local și general.

Alegerea metodei de tratament se face în conformitate cu starea generală.

A.Fiodorov (2000) a stabilit că la pacienții cu patologia glandei tiroide eroziunile se întâlnesc în 90% din cazuri, în așa situații se recomandă tratament general specific al glandei tiroide și *tratament general remineralizator*.

Tratament local:
- înlăturarea factorilor provocatori (chimici, fizici);
- igienizarea cu paste de dinți, ce conțin săruri de Ca, P, F, microelemente;
- remterapia locală (ionoforez cu Ca, P, F, fitină, ghefefitină, glicerofosfat , fluor-lac);
- după stoparea procesului (remterapie) se recurge la obturarea sau restaurarea defectelor cu compozite; recomandăm o ușoară preparare a suprafeței abraziate și obturarea cu compomeri, glasionomer, compozite fotopolimerizabile;
- *în nici un caz nu recurgem la protezare.*

1.6.3. Necroza țesuturilor dure dentare

Necroza reprezintă un defect structural al țesuturilor dure care apare în rezultatul acțiunii acizilor asupra dinților și poate fi întâlnită la persoanele:
- care sunt ocupate în procesul de producere a acizilor organici și neorganici;

– la pacienții cu gastrite hiperacide (acidoză);
– la pacienții cu gastrite anacide în urma utilizării HCl-ului.

Unii autori descriu această afecțiune drept una ereditară ce deseori provoacă distrugerea țesuturilor dentare (Groșikov M.I).

Necroza apare frecvent în cazul dereglărilor SNC, endocrinic, T.G.I. a ficatului, diferite intoxicații, toxicoza la gravide etc.

Dacă e să vorbim despre sistematizarea etiologică a necrozei, ea va fi:

- exogenă (chimică).
- endogenă;

Necroza chimică este provocată de acțiunea acizilor care pot nimeri pe suprafața dinților pe diferite căi și cu anumite scopuri.

În ultimul timp sunt întâlnite cazuri de necroză a țesuturilor dure în urma utilizării acizilor pentru *gravare*, la *albire* cu H_2O_2 – 33%.

Sunt descrise necroze apărute drept consecință a *radiației* la pacienții oncologici, la persoanele care lucrează la computer un timp îndelungat.

În toate cazurile suferă în primul rând dinții frontali superiori.

Subiectiv: senzații de amorțire, strepezire, dureri la excitanții termici și chimici, senzație de „*încleiere a dinților*" cu antagoniștii.

Obiectiv: procesul începe cu lizarea suprafețelor vestibulare, modificând mai intâi culoarea dinților, apoi se pierde luciul, suprafața lor devine mată, rugoasă. Smalțul se transformă în unul fragil, dinții se abraziază foarte rapid (*fig. 14*).

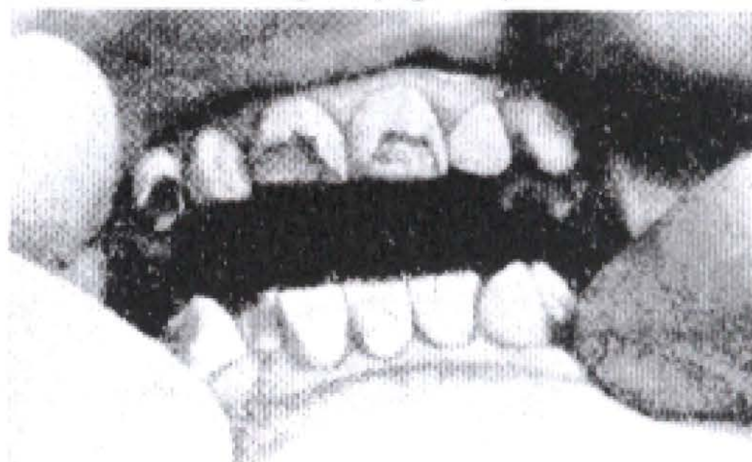


Fig. 14. **Necroza dentară.**

Suprafaţa incizală devine ovală, iar cea a dentinei – abraziată. Progresarea procesului poate provoaca necroza pulpei cu dispariţia tuturor simptomelor subiective pentru această boală.

Histologic – depunerea dentinei terţiare în abundenţă, atrofia şi necroza pulpei.

Diagnosticul diferenţial se stabileşte în raport cu *eroziunea* pentru care este caracteristică prezenţa suprafeţei lucioase, dură, poleită, pe când în necroză suprafaţa e rugoasă, moale (demineralizată).

Tratamentul şi profilaxia.

Pacienţii cu necroză trebuie să fie examinaţi multilateral în scopul evidenţierii şi înlăturării cauzei acestei patologii. Atunci când persistă xerostomia, este necesară *echilibrarea pH-ului şi a cantităţii de salivă.*

Tratamentul e necesar să fie *complex – local şi general*:

Local:

- tratament remineralizator cu aplicarea diferitor remedii ce conţin Ca, P, F, microelemente;
- utilizarea lacurilor ce conţin F, Belac-F, calcetat – suspensie, hidroxidul de Ca;
- bifluorid 12-lac – aplicaţii;
- acoperirea dinţilor cu „Admira protect" fotopolimer, ormocer – pentru izolarea şi protejarea ţesuturilor dentare;
- igiena cavităţii bucale cu paste ce conţin Ca, P, F, microelemente;
- clătituri abundente cu soluţii bazice (bicarbonatul de sodiu).
- Restaurări coronare cu compozite.

General:

- tratament specific al afecţiunilor generale ce pot provoca necroză – la specialiştii corespunzători;
- administrarea preparatelor de Ca, P, microelementelor, şi a complexului de vitamine.

1.6.4. Resorbția odontogenă

Resorbția odontogenă reprezintă un proces de lizare a țesuturilor dure dentare (smalț, dentină, ciment) – care au două direcții:

- *resorbția fiziologică;*
- *resorbția patologică.*

La baza mecanismului de resorbție este pusă activitatea marită a odontoclastelor sau/și a osteoclastelor.

Resorbția fiziologică este condiționată genetic și se referă la dinții de lapte care depinde de vârsta copilului și termenele de erupere a dinților permanenți. Ea începe în zonele maxim apropiate de foliculele dinților permanenți. Resorbția fiziologică decurge neuniform, periodic și în salturi. Ea se poate desfășura lacunar sau liniar pe suprafețele rădăcinii dinților de lapte adiacente germenului dintelui permanent.

Resorbția patologică a dinților poate fi de mai multe tipuri:

- *resorbția externă* care poate fi superficială și inflamatoare;
- *resorbția internă*;
- resorbția inflamatoare;
- resorbția de la presiune;
- resorbția de substituție;
- resorbția de sistem, apare în cazul: dereglărilor endocrine, bolii Pedjet, Goșe, sindromului Turner.

  Radiologic se observă resorbarea rădăcinilor la o parte sau la toți dinții;
- resorbția cu etiologia neclară.

După localizare resorbția patologică poate fi de 2 forme:

1. externă;
2. internă.

Resorbția externă se începe din fanta periodontală, grație odontoclastelor care lizează suprafața rădăcinii, formând lacune. În faza latentă aceste suprafețe se pot acoperi cu ciment de substituție.

Resorbția externă poate fi provocată de :

- inflamația parodonțiului;

- inflamaţia periodonţiului apical;
- trauma dintelui (contuzia, luxaţia, fractura);
- intervenţii ortodontice;
- supraocluzie;
- replantarea;
- complicaţii apărute în cazul albirii dinţilor, provocând resorbţia cervicală.

Clinic resorbţia se manifestă prin simptome scunde de durere şi inflamaţie.

Radiologic resorbţia poate fi determinată deseori întâmplător.

Andreassen (1988) evidenţiază 4 tipuri de resorbţie externă:
- resorbţie liniară;
- resorbţie profundă de substituţie;
- resorbţie ovală, lacunară pe suprafaţa rădăcinii;
- resorbţie – granulom extern (*fig. 15*).



Fig. 15. **Resobţia externă la coletul incisivilor centrali.**

Resorbţia internă (granulom intern) apare drept urmare a pulpitei cronice granulomatoase/hipertrofice, unde ţesutul granulos resorbează dentina peretelui canalului radicular şi afectează mai des dinţii frontali superiori, *fig. 16.*

Această formă de resorbţie poate fi depistată radiologic. Ea poate avea forma rotundă, ovală, alungită.

Prezentăm un caz clinic: Pacienta, 21 de ani, a suferit o traumă acută în urma căreia dinții 11 și 21 au căzut. Tot atunci pacienta a venit la stomatolog cu dinții în palmă, medicul stomatolog imediat a efectuat reimplantarea lor. Operația și perioada postoperatorie a decurs bine. Pacienta a fost luată la evidență, dar peste 5 ani se prezintă iarăși cu acuze la dureri slabe în regiunea gingivală a dinților reimplantați.

Obiectiv: gingia inflamată (papilită catarală gr. mediu), percuția slab dureroasă.

Radiograma – resorbție lacunară în regiunea primei treimi a rădăcinilor preponderent medial, analogic ca pe (*fig. 15*).

Tratament: s-au efectuat intervenții igienice, administrarea preparatelor antiinflamatoare și remineralizatoare în regiunea acestor dinți.



Fig. 16. **Resorbția radiculară internă.**

Tratamentul rezorbției:

1. înlăturarea cauzei;
2. stoparea procesului inflamator în parodonțiul marginal și apical;
3. în cazul resorbției interne se efectuează intervenții endodontice adecvate/indicate în acest caz.

1.6.5. Hiperestezia

Hiperestezia reprezintă o sensibilitate mărită la excitanții termici, chimici și tactili. Investigațiile efectuate în Marea Britanie în a. 2002 au costatat că hiperestezia se întâlnește la 50% din pacienți, însă numai 25% din ei efectuează tratamentul administrat.

Cauzele apariției hiperesteziei pot fi:

1. *locale:*
- abraziunea patologică a țesuturilor dure;
- caria dentară acută;
- defectul cuneiform;
- hipoplazia;
- eroziuni;
- fisuri și fracturi în limita smalțului;
- recesiuni gingivale;
- sensibilitate iatrogenă;
- starea după obturarea dinților cu compozite;
- starea după albirea dinților.

2. *generale:*
- neuropsihogene;
- xerostomia;
- dereglarea metabolismului vitaminic, B_1, B_{12}, D_2, acid folic, C;
- endocrinopatii (gl.tiroidă, gl.sexuale);
- dereglările TGI;
- boli infecțioase.

Clasificarea:

După tabloul clinic hiperestezia este clasificată de I.A. Feodorov (1981) in felul următor:

1. După extindere:
- forma – localizată (limitată) în caz de :
  - carie solitară a unui sau a mai multor dinți;
  - defecte cuneiforme;
  - dinți preparați: plombare, scop protetic.
- forma generalizată – afectează majoritatea dinților, provocând:

- denudarea rădăcinilor;
- abraziunea patologică;
- eroziuni ale smalțului.

2. *După proveniență hiperestezia se divizează în 2 grupe:*

a) hiperestezia dentinei cauzată de reducerea țesuturilor dentare dure:
   - cavități carioase;
   - hiperestezia postopertorie;
   - hiperestezia în abraziune patologică;
   - defectele cuneiforme;
   - sensibilitate;
   - hiperestezia în caz de eroziuni.

b) hiperestezia în țesuturile dure dentare integre:
   1. hiperestezia rădăcinii și coletelor în caz de afecțiuni parodontale;
   2. hiperestezia funcțională provocată de dereglări generale.

3. *După manifestarea clinică – în 3 grade:*
   a) țesuturile dure dentare – reacționează la excitanții termici, EOD – 5-8 mA;
   b) țesuturile dure dentare – reacționează la factorii termici și chimici, EOD – 3-5 mA;
   c) țesuturile dure dentare – reacționează la toți excitanții și la cei tactili EOD – 1,5–3,5 mA.

Mecanismul apariției hiperesteziei se datorează transmiterii impulsurilor nervoase către fibrele Tomes grație cantității sporite de acetil-colinesterază. Conform altei opinii excitarea se transmite de către odontoblaste datorită *procesului hidrodinamic* în regiunea dentinei descoperite.

Tabloul clinic al hiperesteziei este foarte variat: senzații neplăcute, dureri la excitanții termici, chimici, mecanici – periaj.

Aceste simptome progresează rapid atingând diferite grade de intensitate (exprimare). Durerile sunt localizate, nu iradiază, dar uneori sunt destul de pronunțate. Aceste senzații periodic pot diminua sau chiar dispărea. Durerile deseori pot provoca sensibili-

tatea crescândă generală, conducând uneori la stări nervoase care apar la distanță (palpitații, bradicardie, excitabilitate generală).

Obiectiv: la inspecția cavității orale se observă unul sau mai mulți dinți, deseori simetrici, *cu sau fără lipsă de continuitate a ț.d.d. sau modificări de consistență.*

Adesea hiperestezia apare în regiunea coletelor sau rădăcinilor drept consecință a recesiunii gingivale în afecțiuni parodontale. Asemenea senzații greu depistate pot apărea în cazul abraziunilor patologice preponderent în ocluzia dreaptă.

Tratamentul:

Metodele de tratament trebuie să fie individuale și selectate conform factorilor etiologici, gradului și formei de exprimare a procesului patologic.

Metodele contemporane de tratament al hiperesteziei se împart în 3 grupe:

1. locale;
2. generale;
3. complexe.

Mare atenție se acordă *tratamentului local simptomatic și patogenetic.*

În toate cazurile la început e necesar de efectuat un tratament remineralizator cu utilizarea sistematică a pastelor de dinți pe bază de Ca, P, F.

Atunci când hiperestezia apare pe fundalul milolizei, se recomandă obturarea defectelor.

În cazul în care are loc o sensibilitate pronunțată la prepararea cavităților carioase, cu scop protetic în majoritatea cazurilor se recurge la o anestezie aplicativă sau infiltrativă.

Hiperestezia postoperatorie (carie, prepararea ortopedică) e necesar de a fi prevenită, respectând tehnicile de preparare, anestezia, gravarea, evitarea suprauscării ț.d.d., utilizarea corectă a sistemelor adezive.

Situația e mai complicată în hiperestezie pe fundalul de recesiuni gingivale la mai mulți dinți. În așa cazuri se administrează

preparate care reduc sensibilitatea dentinei. Ele pot fi utilizate prin diferite metode: aplicații, badijonări, sigilări, electroforeză, per os:

1. Preparatele pe bază de Ca, P, F – sol. 10 % Gluconat de Ca – (aplicații); Fetină, Ghefefitină; preparatele oficinale pe bază de hidroxid de Ca pot fi aplicate cu succes pe zonele sensibile de miloliză: Calcimol, Calcxil, Lyfe, Sealapex, Ultrablend;
2. Preparatele pe bază de fluor: sol. 2% NaF, Fluorlac, Dentin fluid, Enamel fluid, Fluoridin, Bifluorid – 12, Profluoridin;
3. Preparatele de sigilare: Admira protect (VOCO), Fortify (Bisco), Seal protect (Dentsply) etc.

Tratament general:

4. Echilibrarea metabolismului mineral – administrarea preparatelor pe bază de Ca, P, microelemente , vit. B_1, B_{12}, D_2, A, C;
5. Coamid – sol. 1% – 1 ml, i/m sau per os;
6. Sedative, tranchilizante;
7. Consultația și tratamentul specific la alți specialiști.

Profilaxia:

Igiena bucală cu paste, care conțin Ca, P, F, Sn.

– *Jemciug, Novâi jemciug, Sensodyne, Sensodyne F, Lacalut, Blend-a-med 7 complet* și alt.

1.7. Trauma dinților *(A. Eni)*

Defectele traumatice ale dinților pot apărea în rezultatul acțiunii traumelor *acute și cronice*.

1.7.1. Trauma acută care provoacă *contuzia dinților* este o stare apărută în urma loviturii puternice de niște obiecte tari, cu afectarea parodonțiului, mobilitate, dar fără deplasarea dintelui.

Contuzia cu intruzie se caracterizează prin:

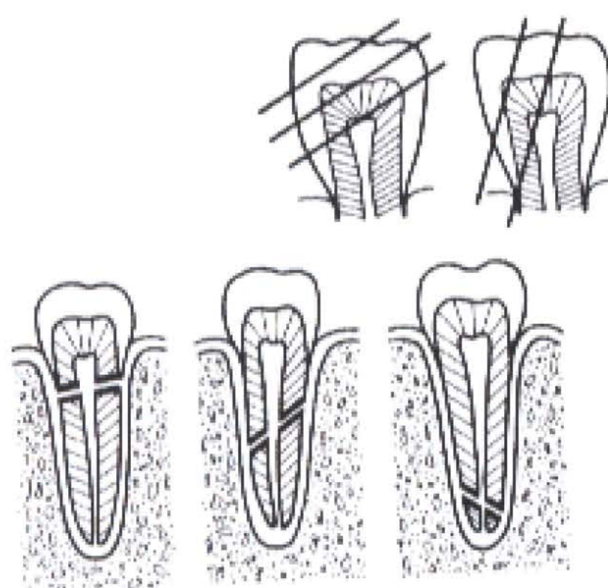
- inclavare;
- dintele se prezintă cu parodonțiul distrus, fracturat, mobilitate dentară mărită, cu penetrația peretelui alveolar (apex).

Tactica:

– dietă (cruţătoare) timp de o săptămână;
– evidenţă individuală.

În caz de inclavare, dintele se repoziţionează, ţesuturile adiacente se prelucrează medicamentos, iar dintele se fixează cu compozit + conect.

Traumei acute sunt supusi preponderent dinţii frontali superiori. Drept consecinţă a traumei acute poate apărea fractura dintelui la diferite niveluri (*fig. 17*).



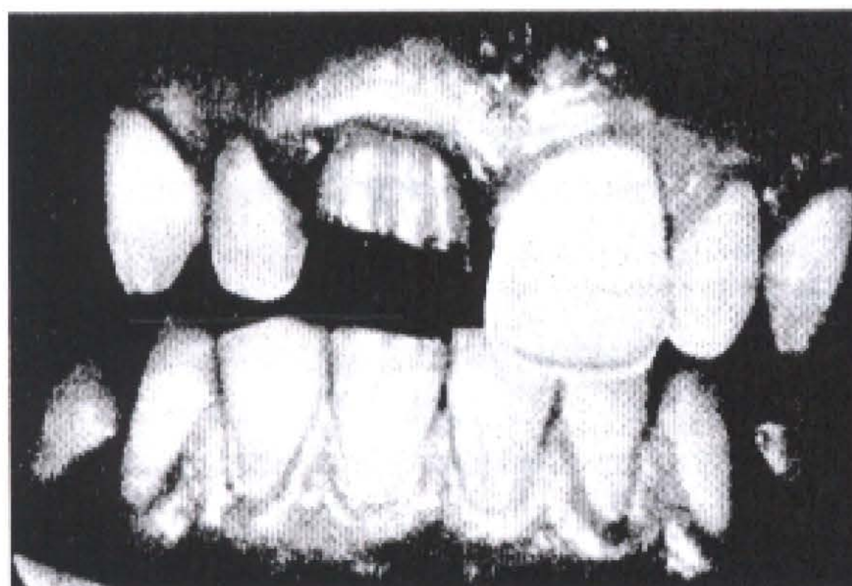


Fig. 17. **Diferite variante de fracturi.**

Fractura orizontală/oblică:

– Fractura dintelui de coroană – $^1/_3$, fără deschiderea pulpei;

- F.d. de cor. $^1/_2$ – fără sau cu deschiderea pulpei;
- F.d. de cor. $^2/_3$ – cu deschiderea pulpei;
- F. d. de rădăcină $^1/_3$;
- F.d. de rădăcină $^1/_2$;
- F.d. de rădăcină $^2/_3$.

Fractura verticală a dintelui de coroană:

- F.d. – rădăcină verticală;
- F.d. combinată – corono-radiculară;
- Despicarea, clivarea – premolarilor, molarilor.

În ultimul timp, în legătură cu tratamentul endodontic agresiv (pivoţi metalici cu filet, turnaţi, utilizaţi fără indicaţie) s-a mărit frecvenţa fracturilor verticale ale rădăcinilor.

Diagnosticul caracterulului fracturilor este determinat prin examinarea minuţioasă a dinţilor.

Obiectiv: mobilitate, luxaţie, edem.

Radiologie: mărirea sau îngustarea fantei periodontale, prezenţa liniei de fractură.

În caz de fractură, e necesar de stabilit starea pulpei (intactă sau cointeresată în fractură).

- Dacă e vorba de o fractură coronară pe $^1/_3$ fără cointeresarea pulpei după o remterapie, local se va face restaurarea coroanei cu compozite.
- În cazul fracturii coronare pe $^1/_2$, $^1/_3$, când pulpa este traumată, se poate încerca metoda biologică (conservativă) sau amputarea vitală cu restaurarea ulterioară a coroanei.
- Atunci când fractura coroanei trece la $^2/_3$ de coroană se efectuează depulparea dintelui cu *restaurarea ulterioară* (pivot metalic/sintetic).
- În cazul în care are loc fracturarea rădăcinii la nivelul primei $^1/_3$ *se recurge la extracţia dintelui.* Ulterior – înlocuirea dintelui se face cu „conect" + compozite.
- Dacă linia fracturii se află la nivelul $^1/_2$, $^2/_3$, asemenea dinte se păstrează în 2 situaţii:

1. Dintele se fixează, se supune tacticii de aşteptare. Dacă dintele s-a întărit, durerile au dispărut, radiologic procesul

apical lipsește, dintele nu este schimbat la culoare, EOD este în limita 2–10 mkA – *dintele este salvat.*

Radiologie: linia fracturii se consolidează.

2. Dintele se fixează, dar se schimbă în culoare, EOD- 90 – 120 mkA.

Radiologic: se observă un proces în regiunea apexului sau fracturii.

În această situație se efectuează tratament endodontic, obturație cu pivot metalic, la necesitate – apecotomie.

Atunci când fracturarea trece la nivelul coletului, se *efectuează tratament endodontic – pivot + restaurare sau dinte cu pivot.*

În cazul fracturilor corono-radiculare longitudinale unilaterale provocate de obturarea endodontică prin condensarea laterală pot fi tratate prin folosirea materialul sec. XXI în endodonție P. Agregatul Mineral Trioxid – ProRut AMT. Baza preparatului prezintă un ciment compus din amestecul silicatelor de calciu, compușilor de Ca + Fe și Al și a sulfatului de Ca hidrogenat. Este o masă care stimulează dentinogeneza, cementogeneza și prezintă toleranță majoră față de umiditate. Cu masa dată poate fi obturat spațiul endodontic învecinat fracturii longitudinale sub o obturație permanentă.

1.7.2. Trauma cronică – abraziune

Atriția – reprezintă uzura dentară cauzată de contactele dento-dentare (antagoniste), Every, 1972.

Pentru atriție este caracteristică formarea unui defect cu suprafața ovală plană, bine delimitată circumscrisă. Pot fi observate diferite striații într-o singură direcție pe aceeași suprafață. Fațetele antagoniștilor coincid perfect una cu alta. *Atriția* mai este numită abraziune și poate fi influențată de tipul ocluziei, de geometria sistemului stomato-gnatic, de tiparele individuale, de bruxism (tegozis) – scrâșnitul dinților.

În majoritatea cazurilor trauma cronică provoacă „abraziunea dinților" care de asemenea de unii autori este inclusă în „*Miloli-*

ză", însă, deoarece ea apare în rezultatul *roaderii dinților*, noi am inclus-o în *grupa traumelor*.

Trauma cronică sau *abraziunea* dinților reprezintă un proces care se înfăptuiește în timpul întregii vieți și provoacă schimbarea formei anatomice a dinților, roaderii, abraziunii țesuturilor dure dentare.

Gradul de abraziune a țesuturilor dentare depinde de factorii locali:

- caracterul alimentelor (nuci, oase, semințe);
- intensitatea utilizării aparatului dentomaxilar;
- starea ocluziei;
- o abraziune foarte masivă a incisivilor se formează dacă sunt lipsă molarii;
- la nerespectarea tehnologiilor de protezare;
- defectele arcadei dentare (a dentiției parțiale);
- ocluzia traumatică în cazul afecțiunilor parodontale și anomaliilor;
- anomalii ocluzale sau dentare;
- factori profesionali în activitatea cusutoreselor, cizmarilor, muzicanților, etc. (*fig. 18*).



Fig. 18. **Abraziunea patologică locală.**

Abraziuni dentare de asemenea pot provoca și factorii generali:

- dereglări endocrinice;
- dereglări metabolice;
- afecțiuni ale sistemului nervos (bruxism);

– afecțiuni ale TGI;
– dereglări ereditare (*fig. 19*).



Fig. 19. **Abraziunea patologică sistematică.**

Abrazia poate fi:
– *Fiziologică* în limita smalțului;
– *Tranzitorie* – în limita smalțului și dentinei (50–60 ani);
– *Patologică* – în limita dentinei la vârsta de 30–40 ani.

Unii autori o atribuie la grupa afecțiunilor provocate de factorii endogeni. Dar tot ei explică rolul factorilor locali: alimentele tari (dure) provoacă o abraziune, mult mai pronunțată și rapidă.

Localizarea, forma și viteza formării abraziunilor mai poate fi influențată de tipul ocluziei:
– *în ocluzie ortognată* – se abraziază suprafața palatinală a incizivilor superiori și vestibulară a celor inferiori;
– *în ocluzie dreaptă* – abraziunea este mai rapidă pe suprafețele incizale și triturante;
– *în ocluzie progenică* – abraziunea se inversează, interesând suprafețele vestibulare ale incizivilor superiori și linguală ale celor inferiori.

Abraziunile fiziologice, precum și cele patologice sunt însoțite de formarea mai rapidă a dentinei de substituție care evoluează paralel cu abraziunea. S-a constatat de asemenea că persoanele cu abraziuni relativ rar sunt atacați de carie și parodontite, mai des de parodontoze.

Tabloul clinic

Coroanele clinice ale dinților au diferite înălțimi și formează un platou convex de diferite forme, mărimi și adâncimi. Suprafața dintelui este netedă, dură, poleită, deseori sensibilă la sondare, în centru are culoare mai întunecată. „roaderea" țesuturilor dentare se poate manifesta prin:

- micșorarea și deformarea înălțimii ocluziei;
- deformarea articulației temporomandibulare.

În așa cazuri dinții au margini ascuțite care adesea traumează obrajii, limba, buzele. Uneori se prevede camera pulpară. Deși cavitatea pulpară este foarte aproape, *ea în nici un caz nu este deschisă,* deoarece datorită procesului lent, pulpa reușeste să depuie dentina de substituție. Acest moment servește simptom de diferențiere.

Când abraziunea patologică pronunțată se manifestă la persoanele tinere sau de vârsta medie, există varianta că ele suferă de diferite dereglări endocrine (gl. tiroidă) și deci e necesară *consultația endocrinologului.*

Abraziunea neînsemnată (fiziologică) poate aparea pe parcursul întregii vieți. Poate afecta toate suprafețele. De exemplu, dacă la început există *punct de contact* între dinți, apoi în urma micromișcărilor punctul de contact trece în *suprafața de contact.* Tot așa se abraziază și alte suprafețe – triturante (cuspizii, marginile incizale și la 60 de ani smalțul se roade până la dentină).

Din partea pulpei se depune dentină de substituție, iar pulpa treptat se atrofiază, în așa cazuri durerile lipsesc. Această stare se numește *abraziune fiziologică* și nu necesită un tratament special.

Diagnosticarea acestor afecțiuni nu este complicată.

Abraziunea patologică este mult mai pronunțată.

După gradele de avansare abraziunea patologică poate fi clasificată în 3 grade:

- gr. I – $^{1}/_{3}$ coroană;
- gr. II – $^{1}/_{2}$ – $^{2}/_{3}$ coroană;
- gr. III – abraziunea coroanei până la gingie.

După suprafețele abraziate se clasifică în:

- orizontală;

- verticală;
- combinată.

După continuitate:

- limitată;
- generalizată.

Tabloul clinic al abraziunii patologice se caracterizează prin:

- apariția senzației la factorii mecanici, termici (dar nu în toate cazurile în funcție de viteza abraziunii);
- scurtarea (roaderea dinților);
- apariția marginilor ascuțite ale dinților;
- pacientul deseori își mușcă limba, obrajii;
- apariția zăbăluțelor.

Tratamentul abraziunilor patologice depinde de:

- factorul etiologic, care trebuie înlăturat;
- gradul abraziunii;
- se recomandă tratament remineralizator pentru reducerea sensibilității;
- șlefuirea selectivă a marginilor ascuțite;
- obturarea și restaurarea dinților cu compozite la necesitate;
- în caz de abraziune severă, se ridică ocluzia cu compozite pe etape:
  - etapa 1– (molarii 6,7 superiori și inferiori într-o vizită până la obținerea comfortului);
  - etapa a 2-a – la necesitate, dorință și posibilitate⟶ premolarii;
  - etapa a 3-a → incizivii până la realizarea contactului ocluzal, incizal și îmbunătățirea esteticului.

1.8. Discromii dentare (modificarea culorii dinților)

(A. Eni)

Norma. Culoarea dinților poate avea diferite nuanțe de la albă-bleu la dinții de lapte până la gri/galbenă, roz/galbenă sau cafenie/galbenă la dinții permanenți. Se poate schimba sub acțiunea

diferitor factori atât locali, cât și generali (endogeni). În perioada dezvoltării dinților modificări de culoare apar în cazurile:

- fluorozei, hipoplaziei, *dinților în tetraciclină*;
- bolii hemolitice la nou-născuți modifică culoarea dinților în violetă/neagră;
- holera și hepatita virală schimbă culoarea în roz.

Discromiile dentare servesc drept cauză majoră a schimbării (afectării) esteticului, zâmbetului. Pot apărea în rezultatul acțiunii factorilor *exogeni, endogeni și iatrogeni.*

Conform clasificărilor după OMS modificarea culorii dinților poate apărea în anumite situații:

K00.8 Alte dereglări în dezvoltarea dinților
K00.80 Modificări de culoare în procesul formării dinților drept consecință a incompatibilității grupelor de sânge
K0081 Modificările de culoare a dinților în urma viciului congenital al sistemului biliar
K0082 Modificări de culoare în caz de porfirie
K0083 Modificări de culoare a dinților în procesul formării drept urmare a utilizării tetraciclinei
K0084 Alte boli precizate ale țesutului dur dentar
K03.6 Depuneri pe dinți
K03.60 Depuneri pigmentate
K03.61 Tutun
K03.62 Betel
K03.63 Materie albă abundentă
K03.64 Tartru supragingival
K03.65 Tartru subgingival
K03.66 Depuneri precizate – verzi
K03.67 Depuneri precizate
K03.7 Modificări de culoare a dinților după erupție
K03.70 Determinate de prezența metalului
K03.71 Determinate de hemoragia pulpară
K03.72 Determinate de rugumatul betelului
K03.73 Alte modificări de culoare precizate
K03.74 Modificări de culoare neprecizate.

De menționat că culoarea dintelui se percepe din nuanțele naturale ale dentinei și smalțului, în funcție de vârstă.

Discromiile dentare se pot clasifica:
- după localizare (de arcadă, de sistem);
- după vârstă (cu vârsta dinții se întunecă);
- după etiologie: exogenă și endogenă.

Borovschi E.V și coautorii (2003) *clasifică discromiile în temporare și constante.*

1.8.1. Discromii exogene

Discromiile exogene (temporare) apar în urma fumatului, acțiunii pigmenților alimentari (cafea, ceai, vin roșu ș.a.). Aceste discromii mai pot fi provocate de diferite substanțe chimice și preparate medicamentoase (clorhexidina, stomatidina, preparatele fierului). O contribuție aparte în apariția acestor discromii are ciuperca *Lichenul dentalis*. Un rol important îl deține: forța de adeziune a cromogenilor cu pelicula dintelui, starea igienică a cavității bucale și durata de acțiune a cromogenilor. De aceea, la început cromogenii pot fi înlăturați ușor prin periajul dinților cu paste. Cu timpul însă pigmenții de tutun, ceai, cafea, vin se depun în cantități mai mari, stratul devenind mai gros și mai dur. În așa cazuri este necesar de efectuat igiena profesională, iar la necesitate – albirea.

Discromiile endogene (constante) pot apărea până la și după erupția dinților și nu pot fi înlăturate prin periaj simplu, dar se pot deminua prin albire chimică.

Discromiile interne pot fi *dobândite* vitale și devitale și *ereditare*.

În grupa discromiilor *interne* pot fi incluși dinții în:
- tetraciclină;
- hipoplazie, fluoroză;
- incompatibilitatea grupelor de sânge;
- porfirie;
- viciile sistemului biliar;
- diferite displazii.

În grupa discromiilor *interne dobândite* pot fi incluse următoarele *colorații*:

1. *Colorații vitale*:
- chist pulpar (resorbție internă) – colorație roșie/roz;
- modificări de culoare de vârstă – dinții capătă o nuanță mai întunecată ce deseori depinde de caracterul alimentației;
- colorații în dinții plombați cu amalgam – capătă o culoare gri și iarăși depinde de vârsta și mărimea obturației. Obturațiile de bază din argil, fosfat cu argint – cenușie;
- dinții cu proces carios acut dă o colorație marmurie;
- proces carios cronic – surie, neagră, cafenie.
2. *Colorații devitale*:
- gangrena pulpei, periodontita cronică – surie;
- trauma dintelui (hemoragie pulpară, necroză) – roz, surie;
- dinții canalele cărora au fost plombate cu rezorcină-formalină, Foredent, Timol, pivoți metalici pot prezenta culoare roz-gri.

Prezentăm integral diagnosticul diferențial al discromiilor propus de Cameron A. Widner R.

Factorii etiologici ce provoacă discromiile:

Exodiscromii:

Culoarea	Etiologia	Comentarii
– Verde; – Galbenă; – Neagră; – Cafenie.	– bacterii cromogene; – pigmenții ferii; – lichidul gingival; – sulfat de Fe; – bacterii cromogene.	– afectează coletele; – atrezia ductului stomacului; – Fe în plasma sangvină; – stabilirea cariei cron.

Endodiscromii:

– Galbenă-cafenie; – Albă; – Roz; – Sură/cafenie;	– defectele care se formează în smalț; – albă; – resorbție internă; – plombe amalgam.	– după traumă sau infectare; – decalcinarea subsuperficială a dinților permanenți după traumă sau infecatre; – înainte de schimbul dinților temporari sau după traumatism; – schimbul culorii apare în jurul obturațiilor vechi.

Exogene în diferite perioade:

– Galbenă-deschisă; – Galbenă, sură, cafenie; – Cafenie, galbenă.	– tetraciclină; – tetraciclină; – boli de sistem.	– se depistează la dinții recent erupți; – dinții recent erupți, culoarea depinde de tipul tetraciclinei, UFO; – toți dinții care se formează în timpul bolii.

Discromia dentară:

Afectarea generalizată a țesuturilor unuia sau mai multor dinți.

– Sură-cafenie;	– dinte devitalizat „mort";	– după traumă;
– Galbenă, cafenie sau galbenă-închisă;	– amelogeneză imperfectă;	– afectează ambele arcade;
– Verde albăstruie;	– hiperbilirubinemie;	– la copii cu afecțiuni terminale ale ficatului și nou-născuți prematur;
– Cafenie, albăstruie (opalescentă);	– dentinogeneză imperfectă;	– afectează toți dinții, se poate asocia cu osteogeneză imperfectă;
– Roșie, cafenie,	– porferie congenitală;	– afectează toți dinții;
– Albă..	– fluoroză, lipsa fluorului.	– afectează doar dinții permanenți.

Discromiile dentare pot fi favorizate de diferite depuneri pe dinți: *albe moi, verzi, negre* și *tartru dentar,* pe care le vom descrie în continuare.

Depuneri albe moi – reprezintă un conglomerat organic din rămășiți alimentare, celule epiteliale, particule salivare, bacterii, mucină care unește aceste ingrediente. Flora microbiană din componența depunerilor e foarte diversă conținând coci, bacili, candide, spirochete, actinomicete, pH-ul depunerilor este acid.

Depunerile sunt vaforizate de zone retentive pentru resturi alimentare și detritusuri celulare, dar și de *insuficiența igienei bucale.* Sunt situate preponderent în regiunea cervicală, iar la persoanele cu igiena bucală insuficientă pot fi întâlnite pe toată suprafața dintelui. La asemenea pacienți depunerile în cantități mari se observă pe dinții care nu participă la masticație.

Depunerile albe modifică culoarea dinților în galbenă-gri în funcție de alimentație, tot ele pot provoca gingivite – drept urmare

hemoragiile pot modifica culoarea dinților mai pronunțat. Depunerile în cantități mari ușor se îmbibă cu coloranți alimentari atribuind dinților un aspect respingător.

Depuneri verzi – afectează mai des copiii – dinții frontali în regiunea coletelor suprafețelor vestibulare. Spre deosebire de depunerile albe moi, depunerile verzi nu se înlătură usor cu peria de dinți sau cu instrumentul, deoarece sunt unite cu *cuticula smalțiară sau chiar cu smalțul*.

Pentru prima dată aceste depuneri au fost descrise de Pristlei care consideră că ele se formează pe baza unei ciuperci speciale cromogene *„Lichen dentalis"*.

Depunerile verzi pot fi întâlnite și la maturi – la lucrătorii care intră în contact cu „Cu", muzicanți (care cântă la instrumente din cupru).

Depuneri negre

Depunerile negre pot fi observate la copii – preponderent pe dinții de lapte, ocupând o zonă liniară îngustă lângă gingie. Mamele acestor copii asociază apariția acestor depuneri cu schimbarea climei, apei. Depunerile negre se înlătură cu greu cu instrumentul sau efectuând igienizarea profesională.

Depunerile negre pot fi observate de asemenea la fumătorii înrăiți și au o culoare cafenie-întunecată sau neagră cu localizarea pe suprafețele vestibulare interdentare și orale ale dinților. Depunerile negre nu sunt superficiale – ele cointeresează *cuticula Nasmit,* dacă aceasta mai este păstrată, iar uneori chiar smalțul și dentina, drept consecință înlăturarea este anevoioasă și necesită albire specială (piatră ponce + iod + glicerină) sau se recurge la albire contemporană (vezi albirea).

Depunerile negre pot avea proveniență profesională (la fierari, lăcătuși) care contactează cu fierul. Depuneri de culoare neagră-brună pot fi întâlnite la pictori (plumb). De aceea pentru determinarea provenienței depunerilor negre este necesară anamneza profesională. Noi am întâlnit depuneri negre la foștii deținuți, care foloseau „ceai tare".

1.8.2. Tartrul dentar

Tartrul dentar reprezintă niște depuneri dure pe dinții care de asemenea le modifică culoarea și forma. Baza organică o constituie aceeași substanță ca și în depuneri albe moi cu deosebirea că ele sunt îmbibate cu diferite săruri de Ca, Fe, Si, P.

Totodată, tartrul dentar conține o cantitate foarte mare de coci și bacili gram-pozitivi care produc dezintegrarea albuminelor, provocând atât inflamația parodonțiului, cât și intoxicația generală. Chimic tartrul dentar reprezintă o hidroxiapatită asemănătoare cu calculi hepatici și renali.

La început tartrul dentar se depune pe coletele dinților, iar ulterior poate ocupa toate suprafețele acestora – preponderent, acele care contactează cu glandele salivare, fapt ce mărturisește despre rolul salivei în formarea lui.

Cele menționate mai sus caracterizează *tartrul supragingival*, dar mai există *tartrul dentar subgingival*, ce se deosebește după mecanismul de *formare, culoare, duritate și formă și se caracterizează prin:*

- *culoarea* brună, gri, neagră, care modifică culoarea dinților și a gingiei;
- *duritatea* – e foarte dur, adesea se înlătură foarte greu;
- *localizarea* – pe coletele, rădăcinile dinților sub gingie, provocând disocierea periodonțiului și inflamația lui;
- *forma* – plăci subțiri, scuoame, picături;
- *mecanismul de formare* – din exudatul pungilor gingivale, parodontale – „tartru seric".

Tartrul dentar provoacă o *acțiune nocivă triplă* asupra țesuturilor parodontale:

1. Traumatică - mecanică – recesiunea gingivală;
2. Chimică din contul oxizilor ce se formează pe suprafața lui;
3. Toxico - microbiană.

Aceste acțiuni sunt capabile să provoace inflamația cronică a parodonțiului marginal, dar și o septicemie cronică.

Diagnosticul tartrului supragingival:

1. Examenul obiectiv:
- modificarea culorii dintelui;
- modificarea formei coroanei dentare;
- modificarea volumului coroanei dentare;
- modificarea gingiei (inflamația sinelie).
2. Examenul radiologic:
- modificarea formei, volumului coroanei, rădăcinii, apar diverse (opacități) densități structurale ale acestora.

Tartrul dentar subgingival poate fi diagnosticat prin examinările:
- *obiectiv*: detașând gingia și alunecând pe suprafața rădăcinilor cu un instrument, determinăm (reținere rugoasă), un obstacol;
- *radiologic*: modificarea reliefului rădăcinii și fantei periodonțiului.

Profilaxia – igienă sistemică, conștiincioasă, motivată.

Tratament – igienizarea profesională, la necesitate albirea, detartrajul, asanarea orală.

1.8.3. Tratamentul discromiilor dentare

Metodele de decolorare sau albire a dinților sunt determinate de cauzele discromiilor și includ:
- igienizarea profesională (înlăturarea depunerilor moi, tartru);
- microabrazia la necesitate – în cazurile unei obturații uzate sau mărite în volum, pigmentate, cu neregularități de suprafață;
- albirea dinților vii;
- albirea dinților devitali;
- albirea combinată a dinților, când albirea se efectuează ca metodă suplimentară înainte de restaurare sau confecționarea vinirelor.

Preparate care pot fi utilizate pentru albire:

Albirea dinților are o istorie foarte mare. Inițial pentru albirea dinților a fost utilizat în a.1877 acidul oxalic, iar în a. 1884 albirea

se facea cu apă oxigenată, mai apoi a fost propus perhidrolul – H_2O_2 de 38 %, o răspândire largă în albirea dinților cu fluoroză au avut acizii neorganici (de exemplu, HCl de 18 %, de 38 %).

Patricheev V.K (1958) la depigmentarea dinților în caz de fluoroză folosea acizii organici (citric și tartric). În a. 1962 Ovruțchi G. D. în acest scop propune *acizii acetic și lactic*, Novic I. O. – H_2O_2 – 33% și eterul (5:1). În a. 1985 Eni A. recomandă pentru albirea dinților în fluoroză vagotil – acid organic de 33% – aplicații + irigări abundente + aplicații cu H_2O_2 – 6 – 10%, la domiciliu – clătituri cu lapte.

Drept preparat mai contemporan pentru albire se folosea peroxidul de carbamidă de 3–15%, în bază de carbapol care reduce viteza de eliminare a H_2O_2 și produce albire mai lentă.

În funcție de cauzele discromiilor dentare albirea (decolorarea) dinților poate fi *clasificată* în :

- albirea dinților vitali – albirea externă;
- albirea dinților devitali – albirea interioară;
- albirea la domiciliu – externă;
- albirea profesională – externă și internă.

În ultimii ani sunt propuse pentru albirea dinților sisteme oficinale care în afară de albitori mai conțin:

- remineralizatori pentru remineralizarea țesuturilor dentare;
- desensibilizatori pentru reducerea sensibilității dinților;
- protectori gingivali (Kofferdam pastă) pentru protejarea gingiei de acțiunea agresivă a albitorilor.

Prezentăm sisteme oficinale de albire:

- *belagel* (Vladmiva) trusă pentru albire – gel de 12, 20 %, gel remineralizator, gel desenziter;
- firma „Ultradent" produce sisteme oficinale pentru albire : *Opalescence Xtro Boost* – 10, 15, 20%;
- *Opalescence Endo* – gel albitor 35% – hidrogen peroxid;
- Ultraez, Flor, Opal, preparate ce conțin fluoride (0,11–1,1%) pentru reducerea sensibilității;
- *Opal dam* – material protector, fotopolimer pentru țesuturile adiacente, utilizat în cadrul albirii;

- pe piață mai sunt propuse sisteme pentru albire ale firmei „*StarBright*": (Spectrum), *Ilumine*, *Nupro Gold*, (Dentsply).

Nu face să descriem aceste sisteme, deoarece procurându-le veți avea adnotările cu descrierea tehnologiilor de aplicare. Mai există paste de dinți cu efect de albire – „Opalescence" (Ultradent), „Ultrashine Radiance" (Neways).

Albirea dinților devitali poate fi efectuată cu diferite preparate prin diverse metode, sisteme și tehnologii.

În literatura accesibilă nu am găsit descrierea mecanismului de acțiune a preparatelor utilizate pentru albire, nu sunt indicate rezultatele la distanță, precum complicațiile și erorile.

De menționat că nu toți medicii stomatologi dispun de condiții și sisteme necesare, destul de costisitoare, pentru pacient și medic și tehnologii performante pentru a efectua albirea dinților.

De aceea noi recomandăm tuturor medicilor să țină cont de:

- *cauzele apariției discromiilor* (factorii provocatori), deoarece fiecare abatere de la culoarea normală poate avea cauza ei pentru înlăturarea cărea poate fi folosit unul sau altul preparat sau metodă;
- mecanismul de acțiune a agentului albitor care va fi utilizat;
- după cum s-a menționat mai sus pentru albire se folosesc acizii neorganici și organici care acționează, dizolvând sărurile și modifică culoarea dintelui. Dacă mai aplicăm o soluție de H_2O_2 de 6–10% care are efect de decolorare, se poate căpăta un efect de albire sătisfăcător;
- *vârsta pacientului* (gradul de mineralizare a țesuturilor dure), copiii, adolescenții, pacienții cu CPE mare adesea au țesuturi dure *hipomineralizate* la care albirea se va face cu mare prudență, întrucât pot apărea procese ireversibile – eroziuni, necroză, abraziuni;
- *concentrația preparatelor utilizate* e de dorit să nu fie maximă pentru a nu dăuna țesuturilor dure,

- *durata acțiunii preparatului* – mai bine multe vizite cu o concentrație și durată mai mică.

Albirea dinților vitali poate fi efectuată în cabinetul stomatologic de către medic cu diferite sisteme oficinale după metoda și cu preparatele prezentate și descrise în adnotare. Dar încă odată menționăm că actualmente nu fiecare medic posedă condiții și posibilități de a efectua albirea pe această cale. În același timp pacienții au nevoie de o albire cel puțin parțială la locul lor de trai.

Noi recomandăm, acolo unde nu sunt condiții și posibilități de utilizare a preparatelor și tehnologiilor moderne, utilizarea *acizilor organici – vagotil, acidul citric, H_2O_2 – 6–10%* care dau efecte satisfăcătoare chiar într-o formă mai avansată a fluorozei.

Timp de 20 de ani noi am utilizat aceste preparate la mai mult de 50 de pacienți cu diferite grade de fluoroză, în vârstă de la 8 până la 35 ani (bărbați și femei).

Metode:

- controlul igienic;
- utilizarea *pastei albitoare* de dinți Radiance sau Ultrachaine Radiance, perierea dinților 5 min. dimineața și seara plus aplicarea eliminatorului;
- dacă dinții sunt modificați la culoare drept urmare a igienei proaste, peste *4–5 zile ei devin albi, lucioși,* pacientul trebuie să continue utilizarea acestor preparate după dorință și necesitate;
- în caz de *fluoroză,* după realizarea acestor rezultate, se recurge la *albirea propriu-zisă a țesuturilor dure:*

1. Igienizarea profesională.
2. Izolarea și protecția gingiei (vată, vazelină, „Аксил");
3. Aplicarea tamponașelor cu vagotil pe fiecare dinte (periodic umectând zonele intens colorate – pe 7–10 min);
4. Înlăturarea tampoanelor cu vagotil – *irigări abundente, gargare cu bicarbonat de sodiu.*
5. Uscarea, izolarea *dinților și protejarea gingiei,* aplicații cu sol. de 6–10% H_2O_2 pe 5–10 min.
6. Irigarea abundentă cu apă:

7. Recomandări la domiciliu – igiena indicată:
   - clătituri abundente cu lapte;
   - aplicații cu felii de lămâie pe dinți – 10–15 min, apoi gargare cu bicarbonat de sodiu;
   - dieta – lactate, produse ce nu colorează;
   - interzicerea utilizării timp de 2 săptămâni după albire: a ceaiului, cafelei, sfeclei, vinului roșu, vișinelor, cireșelor negre.
8. Aplicațiile se fac în fiecare zi timp de 5–10 vizite la necesitate.
9. După a 5–6-a vizită (dacă suprafața dintelui devine uniform colorată, se fac aplicații cu preparate ce conțin Ca și P (gluconat de Ca, calvit, glicerofosfat și alte preparate dizolvate în apă).
10. În nici un caz nu se recomandă utilizarea pastelor de dinți *ce conțin F.*
11. În zona endemică, nu se recomandă folosirea apei, ci doar a laptelui.
12. Pentru menținerea rezultatelor obținute, după albire suprafețele dinților albiți se acoperă cu silanți (Optiguard, Kerr) cu compozite fluide sau cu adezivele compozitelor.

În forma gravă de fluoroză se efectuează o microabrazie – șlefuirea defectelor de țesut, a zonelor colorate intens, apoi se îndeplinesc toate etapele de albire descrise mai sus, după metoda aleasă. Dacă prin procedurile de albire obținem un rezultat satisfăcător, se recurge la acoperirea suprafețelor vestibulare cu vinire, *utilizând la bază nuanțele opace în zonele mai întunecate și cu defecte ale țesuturilor dentare.*

În cazul în care albirea este utilizată, când fluorul nu joacă un rol decisiv în apariția discromiei – pe la sfârșitul vizitelor de albire – neaparat *se folosesc preparatele ce efectuează remineralizarea și hiposensibilizarea țesuturilor dure.*

E bine de efectuat albirea dinților pe rând – la început dinții superiori, pe urmă cei inferiori:

- pentru comparare, dinții inferiori nu în toate cazurile sunt modificați intens în culoare;
- dinții inferiori sunt mai ascunși și nu se arată mult în timpul vorbirii și al zâmbetului.

Efectuând albirea profesională sau de oficiu, e necesar de manifestat o mare prudență ca să nu se efectueze o „supraalbire", *stare care poate conduce la distrugerea substanței organice a smalțului.* Această stare se determină prin apariția rugozității, porozității și sensibilității mărite cu dispariția luciului „ smalț uscat".

Termenele decolorării pot fi foarte diverse și depind de mai mulți factori:

- de vârstă;
- de gradul de mineralizare (maturizare) a smalțului;
- de intensitatea colorației;
- de disciplina pacientului;
- de dorința pacientului (ce culoare acceptă).

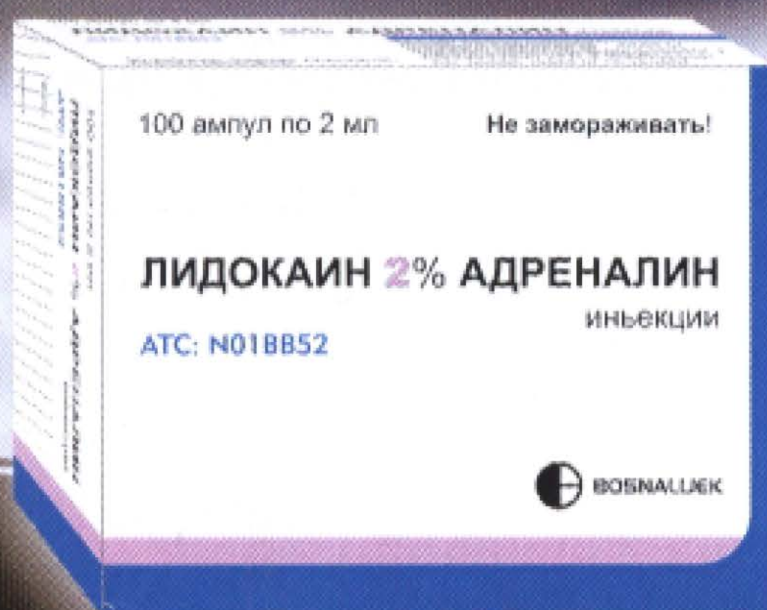
Durata albirii se poate încadra în termenele de la 3–4 vizite până la 7–20 de zile. Repetarea decolărării se face la necesitate peste 1–2 ani.

LIDOCAIN 2% ADRENALIN

(Clorură de lidocaină 40,0 mg, Epinefrină tartrat 50,0 mg.)

SOLUȚIE INJECTABILĂ!

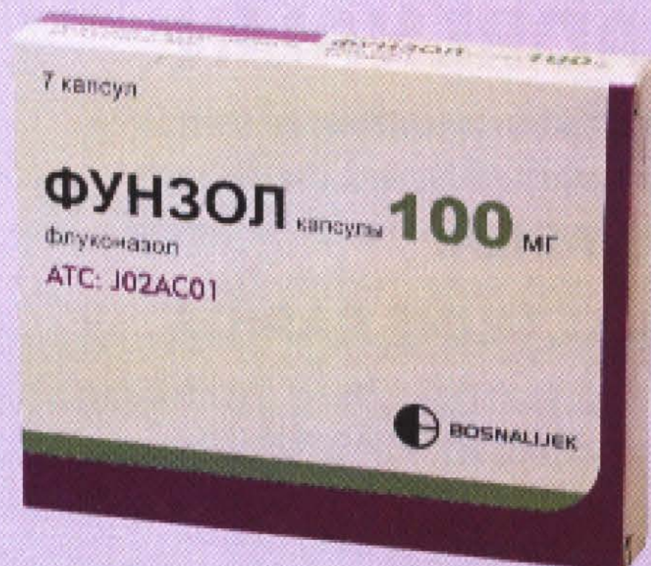
ANESTEZIC LOCAL CU ACȚIUNE RAPIDĂ

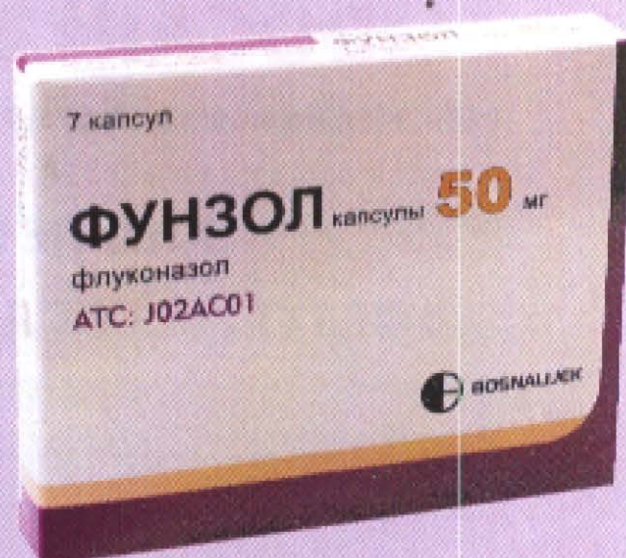






Reprezentanța din Republica Moldova a Companiei farmaceutice „Bosnalijek d.d. Sarajevo"
Str. P. Movilă 23/2, of. 22; Tel/fax: 23 – 89 - 43





Funzol antimicotic modern în tratamentul afecțiunilor micotice orofaringiene

Infecții provocate de Candida și alți fungi:

Candidoza mucoaselor: orofaringiană, bronhopulmonară neinvazivă, esofagiană, cutaneomucoasă, candidoză cronică orală atrofică (La pacienții cu proteze dentare)

Doza recomandată pentru adulți este de 50 – 100 mg o dată pe zi (în dependență de severitatea infecției)

Durata tratamentului candidozei orofaringiene 7 – 14 zile
Terapia candidozei orale atrofice asociată protezelor dentare 50mg o dată pe zi, timp de 14 zile, concomitent cu măsuri de antisepsie ale protezei dentare
Pentru copii este recomandată doza zilnică de 3mg/kg, în prima zi de tratament se poate administra doza de atac 6mg/kg, care ar permite obținerea mai rapidă a nivelurilor serice stabile

BOSNALIJEK

PARTEA II. CARIA DENTARĂ

A. Eni

2.1. Noțiuni generale despre carie.

Caria este cea mai răspândită maladie și reprezintă un proces patologic care afectează dinții după erupție în urma căruia are loc demineralizarea și ramolirea țesuturilor dure cu formarea cavităților/defectelor.

Referitor la *noțiune* există mai multe opinii. De exemplu, savanții americani *consideră caria drept un proces infecțois al dinților ce provoacă distrugerea țesuturilor calcificate.* Prin aceasta autorii vor să atragă atenția la factorul cauzal care deseori este ignorat în timpul tratamentului, recurgând doar la restaurarea formei dintelui, fără a acționa antimicrobian asupra plăgii dentinare.

Caria dentară reprezintă un proces patologic în cadrul căruia apare demineralizarea și laxarea țesuturilor dure dentare cu formarea defectelor cavitare (Helving E., 1999).

Caria dentară este un proces patologic complicat aflat în dezvoltare și evoluție lentă, localizat în țesuturile dure dentare, apărut în urma acțiunilor asociate ale factorilor nefavorabili exteriori și interiori, generali și locali, caracterizându-se în debut prin demineralizarea focară a unei părți de smalț, distrugerea matricei organice cu finalizare, de regulă, în dezintegrarea țesuturilor dure dentare și formarea defectului (cavității) în smalț și dentină (ciment și dentina), iar în lipsa tratamentului cu complicații inflamatorii pulpare și periodontale (Nicolaev, Țepov, 2003, 2005).

Totodată, majoritatea savanților descriu caria dentară drept un proces complex cu evoluție lentă în țesuturile dure dentare, care apare în rezultatul acțiunilor combinate nefavorabile ale factorilor exo-endogeni, locali și generali, caracterizat prin demineralizarea țesuturilor neorganice și distrugerea celor organice, cu formarea defectelor în țesuturile dure dentare.

Caria dentară poate fi atribuită la problemele sociale, deoarece se caracterizează prin:

- răspândire foarte mare – 90–98%;

- influența negativă asupra întregului organism (preponderent complicațiile ei);
- dereglarea funcției masticatorii;
- costul mare al tratamentului și profilaxiei.

2.2. Epidemiologie

Conform recomandărilor OMS determinarea epidemiologiei cariei se face după 3 criterii epidemiologice: *răspândire*, *morbiditate* și *intensitate*.

Indicii epidemiologici în cadrul examinărilor în masă se constată în diferite grupe de vârstă aparte (copii, tineri, maturi, etate).

Răspândirea – numărul de persoane cu carie la moment – la un grup de persoane se calculează în % .

Morbiditatea – numărul cazurilor noi apărute cu această boală, la același grup de persoane într-un anumit termen (an), și se mai numește *indicele de creștere/sporire;* (peste 6 luni – la acei, unde CPE este mare).

Intensitatea – (CPE (COE), – numărul de dinți cariați (C), extrași (E), obturați/plombați (O/P) , la un pacient.

Deci acest indice general al intensității procesului carios la o persoană va fi **CPE (COE)** – în ocluzia permanentă; în ocluzia temporară – **cp**; în cea mixtă – **cp + CPE**; **E** în ocluzia de lapte nu valorează, deoarece extracția dinților este fiziologică.

De menționat că indicele CPE nu determină intensitatea procesului la moment, întrucât **P** și **E** indică starea în trecut. Dar din punct de vedere structural acest indice ne oferă o informație veridică pentru determinarea calității, cantității și eficacității intervențiilor curative și profilactice.

Exemplu: C C C C
87654321–12345678
87654321–12345678 CPE=8, unde:
P E E P

I variantă: *Structura CPE* va fi: C=4; P=2; E=2.

În această situație tratament invaziv necesită 4 dinți, deci situația curativo-profilactică este *nesatisfăcătoare*.

A II-a variantă: Ne imaginăm că indicele CPE de asemenea este egal cu **8**, dar structura lui va fi alta: C=1; P=5; E=2; ceea ce înseamnă că în această situație tratament invaziv necesită numai 1 dinte și această stare este apreciată ca satifăcătoare, deoarece 3 dinți deja sunt obturați.

În principiu *cifrele sporite* ale valorii indicelui CPE constată o profilaxie anterior efectuată insuficient. În asemenea cazuri pentru determinarea eficacității profilaxiei se utilizează **indicele de creștere** a cariei la același pacient sau contingent într-o anumită perioadă de timp (6 luni, 1, 2, 3 ani).

Exemplu – la *primul examen profilactic*: CPE = 8, iar peste un an – la *examenul profilactic* CPE = 10, deci indicele de creștere (IC) = 2 – ce ne vorbește despre o *profilaxie nesatisfăcătoare*.

CPE și **indicele de creștere** (IC) determină *agresivitatea* sau *intensitatea procesului carios* care va impune tactica tratamentului. Exemplu:

- atunci când găsim afectarea a 1–3 dinți în fisuri, cavități izolate, tratamentul se reduce la obturarea cavităților;
- în cazul prezenței mai multor cavități carioase, cu afectarea suprafețelor netede, vorbim de o carie multiplă – în așa cazuri, pe lângă obturarea cavităților, se efectuează și un tratament *profilactic general* .

Criteriile ce determină riscul mărit al intensității procesului carios pot fi:

- prezența cavităților carioase în număr de 3;
- prezența obturațiilor de <4-5;
- utilizarea mărită a glucidelor – rolul alimentației;
- efectul cariogen al glucidelor, se manifestă prin:
  - contactul nemijlocit al glucidelor cu smalțul;
  - cantitatea glucidelor;
  - durata contactului;
  - frecventa utilizarii glucidelor.
- cantitatea mică a salivei, vâscozitatea mărită a salivei;

– igiena insuficientă a cavității bucale.

Intensitatea cariei se află în conexiune cu:

- vârsta,
- starea generală:
- caracterul alimentației;
- ereditatea;
- zonele georgafice;
- cantitatea fluorului în sol și apă.

2.3. Clasificarea cariei

Clasificarea OMS:

K 02 – caria dentară
K 02:1 – caria smalțului – stadiul macular, caria incipientă
K 02.1 – caria dentinei
K 02.2 – caria cimentului
K 02.3 – caria de staționare
K 02.4 – odontoplazia
Melanodentia
Melanodontoplazia
K 02.8 – Altă carie dentară concretizată
K 02.9 – Carie dentară neconcretizată

Clasificarea procesului carios după diferite criterii:

1. *După semnele clinice (profunzime):*
   - Carie incipientă (maculară).
   - Carie superficială.
   - Carie medie.
   - Carie profundă.
2. *După localizare:*
   - Carie fisurală (ocluzală).
   - Carie aproximală (de contact).
   - Carie cervicală.
   - Carie circulară (anulară, afectează 2– 4 suprafețe).
3. *După evoluție:*
   - Carie acută.

– Carie acutisimă(carie în galop).
– Carie cronică.
– Carie de staționar (carie stopată).
– Carie recidivantă.
– Carie secundară.

4. *După intensitate:*
   – Carie unitară – cronică.
   – Carie multiplă – (acută, acutisimă, explozivă).
   – Caria mai poate fi indicată în formula dentară și exprimată prin indicele intensității CPE(COE).

5. *După topografie:*
   – Caria smalțului (c. incipientă, c. superficială).
   – Caria dentinei – (c. medie, c. profundă).
   – Caria cimentului – (c .maculantă, c. superficială, c. profundă).

6. *După complicațiile provocate:*
   – Carie simplă.
   – Carie complicată – (pulpită, periodontită).

Black propune sistematizarea cavităților în 6 clase după criteriul localizării cavităților pe diferite suprafețe ale dinților și particularutățile preparării (*fig. 20*).

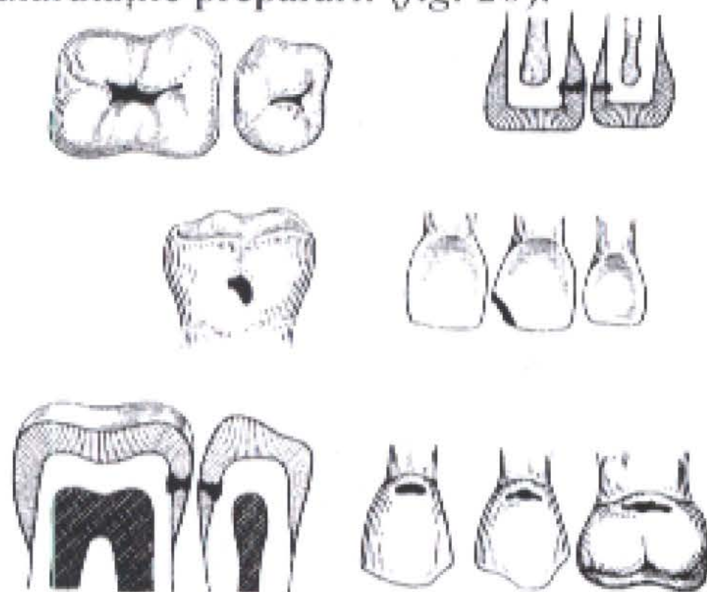


Fig. 20. **Clasificarea cariei după localizare, (Black).**

Această clasificare are şi o mare însemnătate în tratamentul cariei (prepararea cavităţilor şi obturarea lor):

- Cl. I – cavităţi carioase situate în fisuri şi gropiţe pe suprafeţele ocluzale, vestibulare, palatinale ale molarilor şi premolarilor.
- Cl .II – cavităţi carioase pe suprafeţele de contact ale molarilor şi premolarilor.
- Cl .III – cavităţi carioase pe suprafaţele de contact fără cointeresarea unghiului incisal în incizivi şi canini.
- Cl. IV – cavităţi carioase de cl. III + *cointersarea unghiului incizal.*
- Cl. V – cavităţi carioase cervicale la toate grupele de dinţi.
- Cl. VI – cavităţi carioase localizate în vârful cuspizilor, sectorul incizal al frontalilor. Cavităţile sunt mici.

În practică mai larg e răspândită clasificarea cariei după profunzime.

2.4. Microbiologia cavităţii bucale

(V. Burlacu, A. Cartaleanu)

Microorganismele ce trăiesc în cavitatea bucală sunt extrem de numeroase, de ordinul bilioanelor, chiar şi în condiţiile unei riguroase asanări a ei şi a mentinerii igienei bucale. Unele specii sunt tranzitorii, altele cvasipermanente. Ele trăiesc într-un amestec mereu schimbător datorită:

1. fluxului continuu salivar;
2. mişcărilor masticatorii;
3. deglutiţiei.

Aportul alimentar şi cel lichid introduc de fiecare dată cantităţi noi de specii. Ele constau din: bacterii, protozoare, fungi, virusuri, levuri, etc. De aceea cu un termen general le numim „ microbi" sau „microorganisme", ultimele constituind microflora bucală. Din ea bacteriile reprezintă partea majoritară.

Între diferite specii de microorganisme se stabilesc în timp şi spaţiu numeroase feluri de relaţii, tocmai datorită amestecului lor

permanent. Aceste relații constituie sistemul ecologic al cavității bucale.

Cavitatea bucală, în calitate de spații și condiții, le oferă microorganismelor un „habitat" (aici ele au condiții de dezvoltare pe baza resturilor alimentare, căldură, umiditate, aerobioză, pH anumit, în linii generale favorabil lor).

Microorganismele ce populează cavitatea bucală nu sunt în mod egal distribuite nici după spațiu, nici după timp.

Unele specii au preferința de dezvoltare pe anumite arii (așa-numitele „nișe" ecologice primare), de unde pot fi răspândite de salivă, mișcările limbii, mușcarea obrajilor în alte regiuni.

Saliva în momentul secretării ei nu conține bacterii sau acestea sunt foarte puține, dar se va încărca repede cu ele ajungând să conțină 10*^{9}. Numărul cel mai mare de microorganisme se depistează în procesul masticației din cauza fluxului crescut de saliva și a mișcărilor mușchilor. De asemenea un număr enorm de bacterii conține salivă dimineața (Lear, 1965, Schneyer, 1966).

În lichidul bucal se găsesc în mod obișnuit peste 35 de specii bacteriene permanente. Dintre ele, 80% sunt diferite specii de streptococi, veillonelle, difteromorfi anaerobi și facultativ anaerobi.

Streptococii și veillonelele constituie majoritatea bacteriilor din lichidul bucal. Se mai alătură stafilococi dominant epidermidis, leptotrichiile, pneumococii, corynebacteriile, bacili gram-negativi, spirile, spirochetele, diferite levuri și multe altele.

Cea mai mare cantitate de bacterii din gură se găsește pe dorsul lingual și pe suprafața dinților. O placă dentară reprezintă un conglomerat de bacterii ce conține circa 10*^{11} microorganisme la 1gram greutate umedă (Gibbons, Sokransky, 1969). Numărul lor în insuficiența igienică poate atinge cifre astronomice.

Ca grup streptococii sunt cei mai numeroși și reprezintă 50% din bacteriile viabile, $^{1}/_{2}$ din placa dentară și ¼ din șantul gingival.

Neiseriile alcătuiesc 3–5%, iar lactobacilii – 1%, într-o cavitate bucală sănătoasă din totalul bacteriilor. Ele vor crește considerabil la pacienții cu carii dentare.

Dintre speciile de levuri candidele albicans sunt cele mai frecvente, găsindu-se la 50% din persoanele adulte.

Protozoarele sunt în cantități mici la cei cu igiena bucală corectă și în cantități majore în caz de insuficiență a ei.

Sunt și multe alte grupe și specii.

Localizarea:

1. *St.salivarius* și *Veillonellele* își au habitatul pe dorsul limbii în cripte și pe papile. Fiecare celulă raclată de pe limbă conține peste 100 bacterii.
2. Locul doi îl ocupă placa bacteriană.
3. Locul trei – suprafața dinților (în cazul lipsei cariilor).

Lactobacilii se găsesc îndeosebi în locul cariilor și în jurul lor pe mucoasa de contact între pliurile mucoasei și în fisurile ocluzale.

Streptococul mutans – are preferința de localizare pe suprafețele dure (dinții) și apare după erupția primului dinte.

Streptococul sanguis – apare înaintea erupției dintelui și dispare din gură cu dispariția danturii.

Importanța plăcii bacteriene.

La formarea plăcii bacteriene prezintă interes factorii anatomici, fiziologici, iatrogeni care favorizează retenția ei, cum ar fi:

1. Tartrul supra- și subgingival – suport ideal pentru retenția plăcii.
2. Alinierea necorespunzătoare a dintilor contribuie acumulării de placă.
3. Respirația orală produce uscarea cavității bucale favorizând aderenței plăcii.
4. Forma dintelui și structura sa (cimentul peste smalț, structura modificată, abrazie și erozie) îngreuează înlăturarea plăcii.
5. Odontologia de refacere influențează retenția plăcii.
6. Retenția gingivală și inflamația favorizează acumularea plăcii.

2.5. Etiologia şi patogenia cariei

V. Burlacu, A. Cartaleanu, A. Eni

Ar părea că problema etiologiei cariei este rezolvată. Majoritatea cercetătorilor ştiinţifici socot că cauza apariţiei cariei este microflora cavităţii bucale, unii autori numesc caria chiar *boala infecţioasă* cu ce noi nu suntem de acord. Pentru boală infecţioasă sunt caracteristice:

- prezenţa unui microb specific;
- lipseşte perioada de incubaţie;
- lipsesc simptomele generale;
- nu se cunoaşte o imunitate faţă de carie;
- putem admite caria drept un proces infecţios *local*.

Există foarte multe teorii care încearcă să explice apariţia cariei. Vom descrie unele din ele.

Teoria chimico-parazitară (Miller) este cea mai răspândită dintre teoriile bazate pe factorii cauzali de ordin local în geneza cariei, fiind acceptată şi astăzi drept o realitate.

După părerea acestui autor, caria începe la suprafaţa smalţului, printr-o demineralizare produsă de acizii rezultaţi din fermentaţie. Acizii sunt produşi de anumite microorganisme saprofite din resturile alimentare rămase în locurile retentive interdentare. În breşa smalţului demineralizat pătrund bacteriile atât acidogene, cât şi anaerobe proteolitice, care distrug substanţa organică a smalţului (are loc prima dezagregare cu alterarea, disocierea şi prăbuşirea prismelor). Apare o cale de pătrundere a toxinelor şi microorganismelor în dentina care serveşte mediu bun de dezvoltare şi intensificare de activitate.

După Miller principalul decalcificant este *acidul lactic* provenit din glicoliza dextranilor, rezultaţi de metabolismul parţial al zaharozelor. Acidul lactic atacă smalţul dintelui, în special apatita (fosfor/calciu), care în condiţiile pH acid se dezolvă contribuind la demineralizare.

Altă cale de producere a *acizilor* este fermentaţia alcoolică (acizii: formic, acetic, propionic, etc.), datorită fermenţilor levuri-

lor orale. Demineralizarea va avea loc numai în cazul dacă acizii nu vor fi tamponați (în mod normal saliva îi va neutraliza) și ei vor acționa un timp îndelungat (repetat).

S-a dovedit că factorul care permite bacteriilor să rămână în contactul strâns cu suprafața smalțului îl constituie așa-numită *peliculă gelatinoasă* aderentă la dinți, care este invizibilă de-a lungul șantului gingival, se formează din mase organice azotate, colonizate de bacterii formând placa dentară.

Rolul prioritar în producerea cariilor i se atribuie streptococului mutans (50% din totalul de microorganisme al plăcii). Desigur nu se infirmă rolul acidofilelor:

1. lactobacilul acidofil;
2. actinomyces viscosus;
3. nocardia dentocarioasă.

Teoria proteolitică – (Leber, Underwood, Gottlieb)

În opinia acestor autori caria apare în rezultatul pătrunderii microorganismelor proteolitice în profunzimea smalțului, apoi a dentinei, care formează dezintegrarea substanței organice din țesuturile dure dentare. Vorba e de caria apărută în șanțurile și gropițele dinților, în care smalțul este aproape intact pe suprafață și *afectat în profunzime*, provocând subminări. Prin urmare începutul nu va fi decalcificarea, ci proteoliza – distrugerea substanțelor organice ale țesuturilor dure:

1. proteoliza;
2. decalcificarea prin bacteriile acidogene.

Teoria proteoliza – chelațiune (A. Schatz și Martin, a. 1955) se bazează pe faptul că țesuturile dentare dure reprezintă structuri integre alcătuite din componenți organici și minerali.

Conform acestei teorii leziunile incipiente în smalț, în cadrul cariei, apar în rezultatul intervenției fermentative microbiene în anumite zone organice, acționând componenții proteinici → proteoliza → lizisul → dezintegrarea țesutului organic. Drept urmare se formează substanțe compuse cu ionii metalelor – numite chelate.

În etapa a 2-a are loc demineralizarea smalțului în urma formării compușilor metalici (Ca, P) cu anionii acizilor. Acești com-

puşi sunt solubili în apă, de aceea rapid se „spală", în consecinţă apare demineralizarea şi defectul de ţesut.

În opinia acestor autori nici nu sunt necesari acizii, dimpotrivă, demineralizarea se poate efectua chiar în mediul bazic. Această teorie nu explică acţiunea altor factori cariesogeni – bacterii care formează aicizi.

În prezent ipoteza triadei Kriekhevsky Keyes recunoaşte caria dentară drept o boală infecţioasă ce are la bază factorii cauzali multipli care trebuie să acţioneze simultan, potenţiindu-se reciproc pentru a declanşa procesul carios, organizând o triadă, care include:

1) o gazdă susceptibilă, cu un teren favorabil;
2) o floră microbiană cariogenă;
3) un regim alimentar bogat în hidrocarbonate rafinate ce întreţin această floră.

E necesar de menţionat că pentru apariţia cariei este nevoie de o mare perioadă de timp pentru ca cei trei factori să producă leziuni carioase :

1. *Gazda sau terenul* favorabil (dintele):
   – calitatea smalţului;
   – calitatea lichidului bucal.

2. *Microflora orală cariogenă:* suprafaţa smalţului expusă mediului oral în câteva secunde se acoperă cu un film organic amorf. Microorganismele iniţiale în peliculă sunt dominante:
   1) Coci (2% St. Mutans). În decursul a câteva zile apare placa, se va îngroşa şi coloniza cu diverse tipuri de microorganisme;
   2) Coci, bacili, filamentoase, anaerobe.

3. *Substratul alimentar:*

Hidrocarbonatele în cavitatea orală din toate alimentele se manifestă ca substrat pentru acţiunea fermentativă a microorganismelor cariogene şi sunt obligatorii în producerea cariei dentare.

Totodată, mai sunt necesare şi alte condiţii cum ar fi:

1) contactul lor îndelungat cu dintele;
2) consistenţa;

3) vâscozitatea;

4) adezivitatea;

5) staționarea îndelungată pe zonele retentive de pe suprafața dintelui sunt elemente de care depinde efectul cariogen.

Denumirea, locul și nocivitatea hidrocarbonatelor (după importanță) în procesul carios:

- zaharoza și fructoza;
- glucoza;
- lactoza;
- maltoza.

Actualmente indiscutabilă este problema rolului plăcii bacteriene în evoluția procesului carios și inflamator gingival. Cariogenitatea plăcii bacteriene este determinată de multipli factori legați între ei:

1) compoziția florei orale;

2) alimentația gazdei;

3) starea ț.d.d;

4) rezistența gazdei;

5) igiena bucală.

Acești factori constituie verigile unui lanț de reacții care pot conduce la apariția cariei.

Caracterizarea plăcii – masă moale, cleioasă, străvezie, alcătuită din bacterii și metaboliții lor. Plăcile bacteriene se acumulează preponderent în zonele de retenție ale dinților și sunt capabile în anumite condiții într-un sector limitat să creeze pH 4–5, (mediu acid), care poate provoca demineralizarea țesutului dur dentar.

Placa bacteriană nu conține rămășiți alimentare, este clădită din microbi care se lipesc unii de alții pe orizontală și verticală. Cauza principală în formarea plăcii reprezintă zaharoza care favorizează stimularea înmulțirii microbilor acidofili. Factorii ce controlează componența microbiană în placa bacteriană se numesc *determinanți ecologici* (d. e.).

Există mai multe grupe de d.e. care interacționează între ei și în anumite condiții pot determina apariția cariei.

Drept factori *determinanți ecologici* pot servi:
- rezistența organismului:
  - specifică;
  - nespecifică;
- alimentația organismului;
- cantitatea și calitatea lichidului bucal;
- igiena cavității bucale.

Pornind de la cele menționate, se poate afirma că procesul carios este o urmare a interacțiunii factorilor *carioexogeni* și *rezistibili*, unde predomină procesul *demineralizării*. În cazul predominării factorilor rezistibili, se produce *procesul de remineralizare*. De aici provine și părerea că există *o placă dentară nespecifică* care nu provoacă caria și *placa dentară specifică* care se depistează în prezența cariei. Această poziție permite un tratament antiplacă, blocarea și schimbarea *microbilor patogeni* pe cei *nepatogeni*. S-a constatat de asemenea că cantitatea bacteriilor în cavitatea bucală, așa-numită „*doză liminală*", joacă un rol *critic în formarea plăcii bacteriene*.

Accentuând rolul florei microbiene cariogene, se poate declara în mod ferm că fără microbi și glucide care contactează cu suprafața smalțului *procesul carios nu apare*, fapt dovedit de F. T. Orlander și coaut. în a. 1954, prin experiența cu șobolani sterili și nesterili care au fost hrăniți conform *dietei cariesogene*. La șobolanii sterili caria nu s-a dezvoltat, deși glucidele erau prezente permanent. La moment din placa bacteriană sunt evidențiați și identificați microbi care în condiții de experiment „*gură artificială*" provoacă modificări pronunțate în flora țesutului dur dentar.

Compoziția florei orale în cariile dentare

În interiorul ecosistemului bucal sunt mai multe arii de răspândire a microbilor bucali:
- mucoasa bucală;
- sanțul gingival;
- gropițele și fisurile dentare;
- suprafețele netede dentare.

Principalii microbi care provoacă dizvăluirea procesului carios sunt:

- streptococus mutans (prim plan);
- streptococus salivaris;
- streptococus sanguis.

Streptococul mutans, asociat în mod particular cu caria dentară, nu poate fi instalat acolo unde s-a fixat (gropița, fisuri – cele mai potrivite zone pentru el).

Primele stadii de dezvoltare ale plăcii bacteriene corespunde lipsei potențialului patogen (aerob primar), deoarece este un număr mic de colonizare. În asemenea condiții cea mai mare parte de energie va fi folosită pentru producerea noilor celule și a matricei organice.

Pe măsura maturizării energia va trece la producerea acizilor organici: acetic, lactic, fumaric, etc., care vor conduce la creșterea potențialului de demineralizare a smalțului (la pH 5,5).

Populațiile de *St. mutans*, fiind mari, sunt mai cariogene decât *St. sanguis*, care domină. Cariogenitatea *St. mutans* va depinde de alimentația gazdei. *St. mutans*, fiind cel mai cariogen, primește susținere de la *St. sanguis* și *St. salivarius*. Pe rădăcină devine suportabil *Actinomices visos* (Elliot și al., 2004).

Alimentația gazdei

E necesar de menționat rolul local al alimentației gazdei care, venind în contact cu flora microbiană, creează condiții primare favorabile, cum ar fi *St. mutans* și *St. sanguis* să producă tot necesarul de aminoacizi prin metabolizarea proteinelor salivare disponibile. Un regim alimentar care va conține zaharuri (glucide) va avea două efecte importante asupra plăcii bacteriene:

1) frecvența folosirii alimentelor bogate în zaharuri va favoriza selecția în folosul *St. mutans*;
2) placa matură în acizii organici, susține un timp îndelungat pH-ul acid al plăcii bacteriene.

În placa bacteriană există 4 surse de producere a energiei:

1) energia rezultată din metabolismul microflorei plăcii;

2) energia rezultată din producerea metaboliților și a enzimelor, etc.;
3) energia rezultată din celule viabile din placa bacteriană;
4) energia rezultată de polizaharidele extracelulare, disociate mecanic de placă.

Această grupă de microbi în combinație cu glucidele nimerite în cavitatea bucală în prezența salivei contribuie la formarea și maturizarea *plăcii bacteriene*.

În placa bacteriană se creează condiții pentru:

– înmulțirea microbilor → îngroșarea plăcii bacteriene;
– formarea energiei;
– formarea acizilor organici, care la rândul lor provoacă scăderea pH-ului (5.5), iar în acest mediu are loc demineralizarea.

E necesar să menționăm că

– acumularea plăcii bacteriene;
– formarea energiei;
– formarea fermenților;
– fermentarea;
– formarea acizilor,

se produc pe țesuturile dinților (mai maturizate sau mai puțin mineralizate), preponderent în zonele de retenție: gropițele, fisurile, suprafețele de contact sau de colet.

Toți factorii numiți prin mecanismul descris provoacă apariția *procesului carios* mai întâi la pacienții cu dinții mai puțin maturizați (mineralizați) în zonele cu retenție mărită. Astfel, putem explica faptul că indicele CPE la un pacient este mai mare, la altul mai mic.

Condițiile dentiției

Acoperirea cu glucoproteine salivare în 20 min. favorizează apariția peliculei proteice cu grosimea de 0,05 – 1 micron. Pe dinți sunt multe locuințe pentru microbi:

1. gropițe și fisuri;
2. suprafețe de contact și cele imidiat gingivale;
3. suprafețe proximale ale rădăcinilor (în urma atrofiei alveolare);

4. suprafața netedă.

Indiscutabil că aceste zone (mai ales de contact) la pacienți se vor prezenta diferit (contact – punct, contact – linie, contact – suprafață), având și pericolul divers în retenția microbilor, rămășițelor alimentare, epiteliului descuamat, celulelor viabile bucale (leucocite etc.).

Zonele de retenție în cauză vor avea *diferite dimensiuni de contact* cu placa bacteriană și la diferiți pacienți se vor manifesta diferit. Prin urmare, în așa cazuri un rol important îi va aparține *igienei cavității bucale*, care va micșora aceste zone. Și invers, o *igienă insuficientă* va favoriza potențialul de formare a *polizaharidelor extracelulare* – numiți „dextrani". *Dextranii* conduc la formarea barierei gelatinoase, bine fixate, insolubile în salivă. În mediul acestor dextrani se creează un climat acid cu anaerobi, pH-ul acidic critic care dereglează mineralizarea smalțului (demineralizare) formând o suprafață rugoasă, unde se rețin filamentoasele – lactobacterii (factorul secundar).

Rezistența gazdei

În prim plan se evidențiază rolului salivei. Saliva va asigura 4 mecanisme de *protecție generală*:

1. curățarea mecanică de bacterii;
2. acțiunea antibacteriană directă, soluția tampon (bicarbonică și fosforică);
3. acțiunea de remineralizare;
4. activitatea antibacteriană directă se determină prin enzime (peste 50), proteine, anioni și cationi macromoleculari, imunoglobulari, staterină etc. și glucoproteine (mucină).

Enzimele salivare:

- alfa-amilaza – catalizează disocierea amidonului și glicogenului în cavitatea bucală;
- lizozimul – dizolvă membranele celulelor bacteriene și bacteriile;
- lactoferina – fixează Fe, frânând procesul de însemânțare a microbilor;

- lactoperoxidaza – inactivează H_2O_2 produsă de bacterii și transformarea ei în apă și hipotiocianat (acțiuni antibacteriene).

Saliva asigură:

a) soluție tampon – mai ales tamponul bicarbonic posedă acțiune mare anticarie. Pătrunzând în placa bacteriană, va conduce la neutralizarea acizilor organici și va preîntâmpina apariția cariei;

b) saliva asigură remineralizarea smalțului, deoarece ea conține ioni de Na, K, Ca, P, cloride, Mg, F, carbonatul de hidrogen.

Calciul și fosforul salivar sunt soluții naturale de remineralizare capabile în intervalele dintre alimentație să recupereze Ca și P pierdut din smalț.

Prin cariorezistență se înțelege rezistența organismului și țesuturilor dure dentare la carie (V. Leontiev 1994).

Dependența cariorezistenței:

1. La *nivel molecular* va depinde de tipul de hidroxiapatită, prezența locurilor goale în structura cristalelor, gradul de mineralizare a smalțului, corectitudinea formării matricei organice, interacțiunea componentelor proteice și minerale ale smalțului;
2. La *nivel de țesut* adamantinal va depinde de regularitatea structurii smalțului, prezența defectelor și numărului lor în smalț, caracterul formării fibrelor adamantinale și fasciculelor, desenul încărcăturii electrice de suprafață etc.;
3. La *nivel de dinte* ca organ va depinde construcția suprafeței de smalț și formarea peliculei secundare (terțiare) dobândite, și raportul ei cu suprafața dintelui, profunzimea și forma fisurilor („deschisă", „închisă", „formă-colbă");
4. La *nivel de sistem* va depinde de tipul scheletului facial al maxilarelor, ocluziei, aranjamentul și înghesuirea dinților, spațiile interdentare;
5. La *nivel de organism* va depinde de funcționarea glandelor salivare, gradul de spălare și curățare naturală, interacțiunea factorilor imuni și antimicrobieni, forma de masticare etc.;

6. La *nivel de grupă* și populație va depinde de gradul de reducere a sistemului maxilă/mandibulă. Acțiuni nefavorabile ale factorilor de civilizație (dietă, hidrocarburi).

Mulți autori menționează, că toți factorii descriși mai sus depind de *starea generală*, de *rezistența* și *reactivitatea organismului*.

De aici rezultă, că, alcătuind un plan de tratament al pacientului preponderent cu *carie acută multiplă*, este necesar de ținut cont de „*cariorezistența*" individuală a organismului la toate etapele „profilactice" și ale tratamentului:

- selectarea metodei de preparare a cavităților carioase;
- selectarea materialelor de obturație;
- determinarea termenelor examinărilor profilactice;
- determinarea termenelor de garanție a tratamentului.

2.6. Particularitățile evoluării procesului carios în funcție de localizare

În legătură cu diversitatea și direcția prismelor smalțiare cu complexitatea formei și configurația coroanelor dinților, răspândirea procesului carios pe diferite suprafețe ale dintelui este diferită și se caracterizează prin anumite particularități:

- Procesul carios cel mai frecvent apare și se dezvoltă în fisurile molarilor și premolarilor, răspândindu-se după *mersul prismelor smalțiare spre joncțiunea smalț-dentină* în formă de *triunghi cu vârful la suprafața smalțului:* △
  Acest proces adesea mult timp nu se manifestă clinic. Ajungând la limita smalț-dentină, procesul se răspândește masiv, brusc pe suprafață, ocupând o zonă mult mai mare anume pe *joncțiune*. Trecând în țesutul dentinar, *procesul carios se îngustează* formând un alt *triunghi, vârful căruia este adresat spre pulpă* luând forma rombului - ◇.

În cazul cariei situate pe *suprafețele bombate, direcția răspândirii procesului carios se schimbă,* formându-se un triunghi cu vârful îndreptat spre *joncțiunea smalț – dentină.* Iar în dentină procesul se răspândește după modelul triunghiului caracteristic pentru

dentină, deci vârful căruia este îndreptat spre pulpă formând 2 triunghiuri cu vârfurile adresate spre pulpă.

În ultimul timp în literatură apar date, precum că în urma utilizării pastelor de dinți cu conținut de *fluor*, smalțul superficial devine mai mineralizat și *procesul carios pe suprafața smalțului se manifestă în formă de maculă*, iar în straturile subiacente ale smalțului superficial și ale *dentinei, acest proces capătă o răspândire mai mare și mai adâncă.*

Prin urmare, distrugerile minime la suprafața smalțului sunt susținute de distrugeri masive în profunzime spre pulpă, unde țesuturile sunt mai puțin mineralizate.

Din cele relatate *diagnosticarea* devine dificilă, de aceea, efectuând prepararea cavităților, trebuie să ținem cont de *direcția și forma răspândirii procesului carios pe diverse suprafețe ale dintelui*. Astfel, frecvent avem nevoie de o radiografie, care ne va indica un focar rarifiat.

2.7. Tabloul clinic al cariei

În manifestările clinice ale cariei se determină o varietate foarte mare de la macula albă/cafenie pe suprafața smalțului până la prezența *distrucției majore* cu formarea cavităților mari în țesuturile dure. Progresarea procesului carios fără tratament în toate cazurile mai devreme sau mai târziu conduce la distrugerea întregii grosimi a țesuturilor dure cu perforarea cavităților pulpare și inflamația pulpei, manifestată prin pulpită care în lipsa tratamentului va provoca inflamarea periodonțiului și periodontita. Din acest punct de vedere caria a și căpătat denumirea de *carie simplă și carie complicată.*

Caria simplă afectează numai țesuturile dure dentare, iar *caria complicată* –> pulpa și periodonțiul.

Caria poate afecta un dinte sau mai mulți – un sistem de dinți (sau chiar și mai multe), în așa cazuri vorbim de *carie multiplă sau boală carioasă.*

În apariția procesului carios apare o legitate referitor la localizare – cavitățile carioase în toate cazurile apar în *locurile de retenție* a depunerilor moi:

- fisurile, gropițele;
- suprafațele de contact;
- regiunea cervicală – dacă se afectează 2–3 suprafețe, va apărea *caria circulară.*

Pentru *evoluția procesului* carios sunt caracteristice *două direcții principale de evoluare*, care în linii generale pot fi caracterizate în felul următor.

1. Pentru procesul carios acut sunt caracteristice:

- afectarea a mai multor dinți, CPE – mare;
- demineralizarea masivă în profunzime;
- cavitatea cu intrare îngustă, dar destul de adâncă și mare în profunzime;
- nuanțe de culori deschise – marmorie/alb-cretos/suriu;
- prezența acțiunii factorilor generali, ereditari, dereglări metabolice, boli generale etc.

2. Pentru procesul carios cronic sunt caracteristice:

- procesul carios afectează 1–3 dinți, CPE – mic;
- procesul de demineralizare decurge încet;
- caria cronică se întâlnește preponderent la oamenii practic sănătoși;
- dezvoltarea/evoluția lentă (ani de zile);
- ramolirea țesuturilor dure e slab pronunțată;
- cavitatea carioasă este larg deschisă;
- culoarea întunecată cafenie/neagră a țesuturilor dure dentare;
- însă dereglările generale îi pot schimba evoluția într-o evoluție subacută sau chiar acută;
- țesuturile ramolite în cantități mici, pigmentate, sunt de consistență densă;
- din contul evoluției cronice – existența îndelungată a cavității carioase.

În cavitatea pulpară se formează un strat gros de dentină de substituție care distanțează pulpa de dentina afectată. Totodată, în cavitatea carioasă cronică sub stratul rămolit se formează un alt strat *gros de dentină opaliscentă/străvezie bine mineralizată*, care și redă duritatea țesuturilor.

Nu toți autorii evidențiază/separă caria acută de cea cronică.

Noi însă susținem ideea separării acestor două forme de *carie acută și cronică*, deoarece acest moment are o repercusiune evidentă asupra *prognosticului, tratamentului și profilaxiei, recidivelor posibile și complicațiilor* care pot apărea în cazul cariei acute. Mai mult spus, observațiile noastre pe parcursul a zeci de ani ne permit să constatăm că în cazul cariei acute la tineri *intensitatea procesului* carios este foarte mare – CPE≤ 5–8, în așa cazuri deseori cavitățile carioase parcă nici nu se observă, doar o modificare slabă de culoare, care după preparare se transformă într-o cavitate carioasă medie sau profundă!

La examinarea atentă a pacienților pe suprafețele vestibulare, preponderent a premolarilor superiori și inferiori în regiunea coletelor se observă niște linii/dungi albicioase slab pronunțate, care nu sunt altceva decât niște *zone hipomineralizate* și care dispar peste un timp, dacă se efectuează un *tratament remineralizator* complex. În caz contrar, cu timpul ele se transformă în cavități carioase. Drept fond pentru evoluarea rapidă a procesului carios pot servi:

- igiena insuficientă;
- abuzul de glucide în alimentație;
- reactivitatea scăzută;
- prezența bolilor generale cronice;
- procesele infecțioase grave;
- alimentația insuficientă;
- stările specifice fiziologice (graviditate, adolescență);
- datele specifice anatomo-fiziologice ale țesuturilor dentare.

Caria acută se caracterizează printr-o apariție și evoluție rapidă, uneori chiar în câteva săptămâni, demineralizarea țesuturilor dentare și apariția defectelor coronare, deseori *camoflate*, deoarece

procesul *foarte repede* progresează în interior cu păstrarea carcasului smalțiar.

În asemenea cazuri smalțul afectat capătă o nuanță albicioasă – cretoasă, marmurie, pală, fără luciu. Efectuând prepararea, *foarte repede* ne vom prăbuși cu freză în dentină cu o cavitate plină, cu țesuturi demineralizate, ramolite, care foarte ușor se înlătură cu excavatorul în straturi. Țesuturile smalțiare demineralizate se aseamănă cu bucățele de cretă umectată. Dentina însă, fiind și mai demineralizată, amintește o substanță cartilaginoasă, care se înlătură ușor cu excavatorul, avansând în adâncimea și lățimea cavității carioase.

În asemenea situații mișcările instrumentului trebuie să fie foarte atente și în toate cazurile pornite fără apăsare de la mijlocul cavității carioase spre periferie, pentru prevenirea *deschiderii cornului pulpar*, deoarece stratul dentinar poate fi foarte mare, profund demineralizat, direcționat spre pulpă, și deseori aflându-se în contact nemijlocit cu cavitatea pulpară.

După deschidere cavitatea carioasă capătă o formă tipică:

- este voluminoasă;
- cu intrare îngustă;
- marginile smalțiare, fiind demineralizate, subminate, se fracturează ușor;
- culoarea dentinei ramolite-cartilaginoase este nemodificată sau de un gri-deschis.

În astfel de cazuri pacienții deseori nu înaintează acuze și numai după prepararea cavității apar reacții vii la factorii termici. În pulpă pot fi determinate modificări areactive.

În cavitățile carioase lipsește *stratul transparent*, iar în camera pulpară *stratul dentinei* de *substituție* (*terțiare*) lipsește sau e foarte subțire. Procesul carios foarte repede se poate răspândi asupra pulpei și periodonțiului, *provocând pulpite și periodontite*.

O răspândire mai largă în practica stomatologică are clasificarea cariei după *profunzime – topografie:*

- *caria maculară* (incipientă) – smalțiară;
- *caria superficială* – în limita smalțului;

- *caria medie, dentinară* (subadamantinară);
- *caria profundă-dentinară* (afectează dentina parapulpară).

Conform acestei clasificări vom descrie clinica cariei:

1. Caria maculară (incipientă) în majoritatea cazurilor evoluează asimptomatic şi se depistează întâmplător la un examen minuţios, rar când pacienţii manifestă acuze la prezenţa petelor albe sau cafenii.

În caria maculară *albă şi cafenie* prin metoda *microsondării electronice* se determină micşorarea Ca, P, F. După datele unor autori s-a stabilit că pierderea de Ca în zonele cariate ajunge la 20–30%.

S-a constatat că caria la nivelul *maculei albe* reprezintă o *demineralizare subsuperficială* a smalţului, pe când în stratul superficial aceste modificări sunt neînsemnate. Se consideră că păstrarea un timp mai îndelungat a smalţului superficial intact se datorează:

- particularităţilor structurale ale stratului superficial;
- procesului de remineralizare din contul salivei (*fig. 21*).



Fig. 21. **Carie maculară în secţiune.**

Caria acută incipientă (maculară) – petele maculare sunt albe/cretoase cu nuanță cretoasă, lipsite de transparența obișnuită. La început petele pot fi mici, dar cu timpul se măresc în dimensiuni, în jurul lor mai apar și alte pete mai mici. Deseori atunci când caria acută afectează regiunea coletului și igiena cavității bucale este nesatisfăcătoare, maculele nici nu se depistează, deoarece sunt acoperite cu *depuneri albe moi* (pentru a le depista medicul neapărat trebuie să curățe suprafața dintelui de depuneri).

În această carie reacția la excitanții termici nu se evidențiază, EOD nu este schimbată. Pentru depistarea sectorului demineralizat (pata albă) se colorează cu *albastru de metilen*, în cazul cariei maculare, zona suspectă devine mult mai pronunțată.

Suprafața maculei de regulă e netedă sau se determină o mică rugozitate, indoloră la sondare.

Petele albe pot fi depistate în regiunile ușor vizibile, dar atunci când sunt atacate locurile cu *retenție naturală, fisurile, gropițele, suprafațele de contact*, depistarea petelor sau a cariei *incipiente acute* e *foarte dificilă*, deoarece toate fisurile, gropițele mai întâi rețin pigmentul alimentar și prezintă o colorație întunecată chiar în stare normală și tocmai după aceasta apare caria care poate fi și acută, dar noi nu putem observa aceste pete albe, deoarece ele sunt vualate de pigmenți alimentari.

Sondarea fisurilor de asemenea nu este convingătoare, deoarece aproape în toate cazurile o reținere a sondei poate fi din contul cariei, dar și din contul formei înguste a fisurii adânci. De aceea *caria acută,* precum și cea *cronică incipientă* în aceste zone în majoritatea cazurilor este trecută cu vederea. Adesea medicii cu practică mai mare „depistează intuitiv".

Cu timpul aceste forme de acum se transformă în defecte, dezvoltând carii superficiale sau medii și atunci pot fi ușor depistate.

Pentru o diagnosticare mai precisă poate fi utilizată *metoda luminiscenței* care este bazată pe luminiscența țesuturilor dure intacte sub acțiunea razelor ultraviolete. În acest scop se utilizează *lămpi speciale* – în regiunea *demineralizării luminiscența dispare.*

Caria incipientă cronică – se caracterizează prin absența durerii. Apariția petelor de *culoare cafenie-deschisă până la negru*. După curățarea și uscarea acestor zone suprafața devine mată, indoloră la excitanții termici, chimici și sondare, însă se observă o rugozitate.

Pahomov G.N. (1967) în cazul *cariilor incipiente* evidențiază câteva *variante de pete* în funcție de *colorație și extinderea pe suprafața dinților: - pete albe; - pete galbene; cafenii; - pete negre cu diferite variante de extindere.*

Această gradație poate avea o *însemnătate clinică* – în calitate de *pronostic* (progresarea demineralizării), deoarece e știut că:

- petele albe caracterizează o demineralizare progresivă;
- galbene-maro-deschis – o demineralizare moderată;
- maro-negre – stoparea demineralizării (*carie de staționar, stopată*).

Cu cât suprafața și adâncimea procesului e mai mare, cu atât mai rapid apare dezintegrarea țesutului dur dentar –> defect carios.

E necesar de menționat că în dezvoltarea sa *caria incipientă* – petele albe sunt foarte dinamice și în timp scurt se vor mări în dimensiuni formând defect smalțiar. Totodată, cu îmbunătățirea stării generale și a igienei aceste pete se pot mineraliza și disparea complet.

Petele cafenii progresează foarte încet, cele negre – staționează stopând complet demineralizarea – apare așa-numita „*carie de staționar*". În asemenea cazuri petele devin dense, lucioase, negre.

Concomitent și petele cafenii pot deveni dinamizate, active, sporind demineralizarea. Aceasta se întâmplă atunci când starea generală se deregleaza – boli generale, intervenții chirurgicale, stresuri.

După cum a fost menționat, majoritatea autorilor susțin că *stratul superficial* al smalțului este mult mai mineralizat decât stratul *adiacent* – sub cel superficial. Acest fapt se datorează salivei, pastelor de dinți cu conținut de Ca , F, P, alimentelor, care sporesc mineralizarea acestui strat.

Diagnosticul diferențial al cariei maculare/incipiente

Caria maculară se diferențiază de *hipoplazie*, pentru care este caracteristică afectarea simetrică a dinților omonimi, în proces se cointeresează și suprafețele imune pentru carie; de *fluoroză* care reprezintă pete multiple albe-cafenii.

Diagnosticul diferențial al cariei incipiente (după Groșikov, 1980):

Semnele	Caria incipientă	Hipoplazia smalțului	Fluoroza/f.maculară
Timpul apariției	După erupția dintelui	Înainte de erupția dintelui	Înaintea erupției dintelui
Dinți afectați	Atât cei temporari, cât și cei permanenți	Mai des dinții permanenți	Mai des dinții permanenți
Localizarea	Fisurile și alte adâncituri naturale, suprafețele de contact și de colet ale dinților	Suprafețele vestibulare și linguale atipice pentru carie	Zonele vestibulare și linguale atipice pentru carie
Caracterizarea focarului	Pete cretoase, mate, fără luciu, fără defect	Pată albicoasă, suprafața nemodificată, netedă, defecte	Pete multiple mate sau cafenii, suprafața netedă fără defect
Numărul petelor	Unice, rar multiple	Unice, în afectarea sistemică pot fi multiple	Mai des multiple
Modificari dinamice	Dispare rar, mai des în locul petei apare caria superficială	Nu dispare	Cu vârsta poate să dispară, dar mai des rămâne pe toată viața (albirea).
Concentrația F în apa potabilă	Frecvența se mărește, când se micșorează cantitatea F în apa potabilă	Nu are însemnătate	Apare în localități cu cantitatea mărită a F în apa potabilă
Colorația cu sol. albastru de metilen 2%	Focarul se colorează, intensitatea colorației depinde de gradul de demineralizare	Sectoarele smalțului afectat nu se colorează	Sectoarele smalțului afectat nu se colorează
Stomatoscopia luminiscentă	Luminiscența este modificată – opacă în locul petelor	Luminiscența este schimbată	Luminiscența nu este schimbată

II. Caria superficială

1. Caria acută superficială: treptat, dacă nu se întreprind măsuri curative, profilactice, stratul superficial al smalțului pierde din integritate, formându-se un *defect carios*.

În asemenea cazuri bolnavii pot prezenta acuze:

- dureri neînsemnate sau sensibilitate mărită;
- strepezirea dinților, care apare la utilizarea alimentelor acre, dulci;
- rar pot apărea dureri la excitanții chimici.

La *examenul obiectiv* depistăm pete albe cretoase, cu defecte mărunte în smalțul superficial, sensibilitate mică la sondare. La preparare se poate determină un defect pronunțat în smalț.

2. Caria cronică superficială se dezvoltă practic fără simptome, foarte rar pot apărea senzații slabe la excitanții chimici. Pe suprafața smalțului se pot observa niște defecte smalțiare mici de culoare galbenă-brună, intrarea în cavitate este larg deschisă, sondarea indoloră. Atunci când procesul e localizat în fisuri, defectul cariei se contopește cu fisura.

Diagnosticul cariei superficiale se stablileste pe baza:

- lipsei acuzelor sau senzațiilor foarte slabe la excitații;
- prezenței defectului carios pigmentat în limita smalțului sau fisurilor cu reținerea sondei;
- durerilor slabe la prepararea țesuturilor cu bormașina drept consecință a vecinătății joncțiunii smalț-dentină.

III. Caria medie

1. Caria acută medie – apare în locul petelor albe sau pigmentate în rezultatul destrucției joncțiunii smalț-dentină. În această formă a cariei procesul atacă stratul subsmalțiar al dentinei. La unii pacienți pot să apară reacții slabe la excitanții chimici și fizici.

La început dimensiunile cavității carioase acute sunt greu de stabilit, deoarece intrarea în cavitate e îngustă, iar cavitatea carioasă e plină cu resturi alimentare și multă dentină ramolită, albă. În asemenea cazuri prezența procesului o divulgă mai mult *culoarea modificată (surie) a smalțului.*

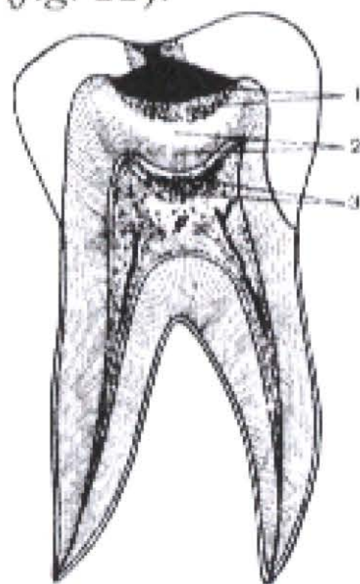
Determinarea profunzimii cavității (d-cul) este posibilă numai după înlăturarea completă a dentinei ramolite (preponderent cu excavatorul) și marginilor cretoase subminate. Cavitatea carioasă e mai largă la joncțiunea smalț – dentină, iar spre pulpă se îngustează.

Dentina ramolită care căptușează cavitatea este moale, albă-/gri, rar gălbuie, se înlătură ușor în straturi cu excavatorul. Aria de ramolire a dentinei poate ocupa o suprafață mai mare sau mai mică și depinde de evoluția și localizarea procesului carios.

Sondarea cavității poate fi slab doloră preponderent la joncțiune, ceea ce reprezintă un simptom strategic.

2. Caria medie cronică – se poate dezvolta practic asimptomatic, foarte rar pot apărea dureri, senzații slabe la excitanții chimici, la examinare se depistează o cavitate carioasă larg deschisă, dentina ramolită e prezentă în cantități mici, densă cafenie, sondarea indoloră, reacția la diverși excitanți – indoloră, EOD – 6 MkA.

Morfologia. În cazul cariei medii apar anumite modificări morfologice în țesuturile dentare, clasificându-se în câteva zone (*fig. 22*):



1. sunt arătate zonele:
   dezintegrată;
   demineralizată;
2. zona opaliscentă și dentina nemodificată;
3. zona dentinei terțiare - de substituție

Fig. 22. **Carie medie cronică.**

1. Zona dezintegrării țesuturilor dure dentare care se caracterizează prin:

a) dispariția completă a semnelor structurale ale dentinei;

b) demineralizarea completă, ramolirea (dentina moale, în caria acută);
c) în caria acută aceste straturi sunt groase, moi, albicioase (galbene-gri);
d) în caria cronică – straturile sunt mult mai subțiri, dense, pigmentate (cafenii-negre);
e) acumulări masive microbiene (în caria acută).

2. *Zona demineralizată* – este situată sub zona precedentă:
a) dentina încă păstrează structura, dar se depistează modificări însemnate;
b) canaliculele dentinare dilatate neuniform;
c) uneori canaliculele se contopesc formând caverne;
d) canaliculele dentinare – infectate cu streptococi.

3. *Zona dentinei opaliscente* (sclerozate):
a) dentina își păstrează structura, dar este puternic mineralizată, deseori formând o substanță omogenă foarte dură;
b) dentina este groasă, dură, cafenie/neagră în *caria cronică și subțire*, gri în *caria acută*;
c) dentina este calificată drept *structură de apărare* determinată de rezistența organismului față de procesul carios. Stratul este foarte bine *mineralizat* și se numește *stratul hipercalcinat*.

În ansamblu trebuie de menționat că în carie procesele de demineralizare și remineralizare decurg paralel avansând când unul, când altul.

4. Zona dentinei nemodificate:

În această zonă atât canaliculele, cât și substanța de bază a dentinei practic nu sunt modificate. În cazul când excitantul care acționează asupra ț.d.d și pulpei predomină asupra posibilităților de apărare, stratul hipermineralizat nu se mai formează, odontoblastele se mortifică, terminațiunile lor din canaliculele dentinare se necrotizează, se umplu cu aer și bacterii – așa canaliculi se mai numesc „tract mort".

Clinic sondarea acestor sectoare prezintă micșorarea sau lipsa sensibilității.

5. Zona dentinei terțiare de substituție:

Această zonă se formează din contul pulpei – drept răspuns la dezvoltarea procesului carios, acest strat este situat în zonele proiectante ale procesului carios și este iregulat, conține o cantitate mai mare de săruri decât dentina primară, este mai rezistent la carie. Această zonă este mult mai pronunțată în cazul *cariilor cronice.*

În caria acută predomină destrucția și demineralizarea, iar dentina terțiară aproape că nu reușește să se formeze, deoarece predomină un proces intensiv de destrucție, demineralizare.

IV. Caria profundă se caracterizează prin formarea cavităților care afectează toata grosimea dentinei până la pulpă, ocupând tot stratul dentinei parapulpare.

1.*Caria acută profundă* – pacienții manifestă acuze – dureri care apar la acțiunea excitanților chimici, termici, dar care dispar odată cu înlăturarea lor.

Obiectiv – se depistează o cavitate carioasă profundă, cu marginile subminate albe/cretoase. Cavitatea e plină cu resturi alimentare și un strat gros de dentină ramolită, care ușor se înlătură cu excavatorul. Sondarea este dureroasă la limita smalț-dentină și pe planșeul cavității la proiecția cornului pulpar care nemijlocit răspunde la excitanții din procesul carios.

Sondarea în cazul cariei acute trebuie să fie atentă, deoarece ușor se poate deschide cornul pulpar (apare durere violentă și sângerare slabă pe planșeul cavității în formă de șuviță).

2. Caria cronică profundă poate fi caracterizată prin lipsa durerilor sau foarte neînsemnate la excitanții termici, chimici. Cavitatea carioasă e larg deschisă, mare, dentina ramolită în cantități mici, de culoare întunecată (cafenie-neagră) greu se excavează, dimensiunile orizontale ale cavității predomină față de cele verticale.

Sondarea pereților planșeului este indoloră *grație straturilor dentinei opaliscente și terțiare* pronunțat formate (groase).

Asemenea cavități se formează un timp foarte îndelungat (ani de zile).

În afară de caria acută și cronică se mai evidențiază *caria acutisimă și caria staționară.*

Caria acutisimă (caria fluoridă, caria explozivă) – reprezintă o variantă a cariei acute. Mai des se observă la copiii bolnavi, slăbiți. La maturi se poate întâlni de asemenea – la pacienții slăbiți, bolnavi, cărora li s-a înlăturat glandele salivare și se dezvoltă xerostomia – „gura uscată". În asemenea cazuri se observă:

- o demineralizare progresivă a țesutului dur dentar, rapidă în scurt timp;
- o evoluție foarte rapidă a procesului carios (2–5 săptămâni);
- leziuni multiple în majoritatea dinților cu apariția mai multor cavități în același dinte;
- țesutul dur dentar este ramolit, demineralizat, mai lax;
- lipsa straturilor protectoare ale dentinei transparente și de substituție (terțiară).

Caria staționară (stopată) – reprezintă o variantă a cariei cronice.

În cazurile favorabile ale igienei bucale, ale sănătății organismului se poate observa o carie, de obicei la un dinte, care la un moment se stopează, nu mai progresează.

Clinic se manifestă printr-un defect larg deschis, de o profunzime nepronunțată, de culoare cafenie, cafenie-neagră, a țesuturilor dure/dense, indolore la sondare.

Uneori, în cazul *cariei profunde de staționar* această cavitate poate să ocupe dentina (terțiară), deci afectează deja nivelul cavității pulpare.

Situația poate fi explicată prin faptul că:

- procesul carios evoluează foarte lent (ani de zile), distrugând nu numai dentina primară, dar parțial și cea secundară. Totuși cavitatea pulpară rămâne nedeshisă, datorită formării acestui strat de dentină care predomină asupra evoluării foarte lente a procesului carios.

În final se poate de menționat că:

- *caria afectează numai țesuturile dure dentare;*
- durerile pot apărea rar, numai la excitanții chimici, termici;
- durerile dispar odată cu dispariția/stoparea acțiunii excitantului;
- spre deosebire de pulpită – în carie durerea este localizată și nu radiază;
- caria acută se menține câteva luni, după care trece în pulpită;
- caria cronică poate staționa ani de zile.

Diagnosticul diferențiar al cariei maculare/incipiente și superficiale e necesar de efectuat cu *fluoroza* și hipoplazia (vezi *tabelul*).

Diferențierea cavităților carioase medii și profunde se efectuează cu diferite defecte în țesutul dur dentar de diferite adâncimi, de altă etiologie:

- hipoplazia pronunțată cu defecte aplazice;
- fluoroza – forma destructiva;
- defecte cuneiforme;
- eroziunea și necroza în țesut dur dentar;
- pulpita cronică;
- periodontita cronică.

Diferențiarea cariei va fi foarte greu de realizat, aprecierile făcându-se după criteriul liniar sau de volum (dimensiuni). În așa cazuri un rol important îl va juca:

- cunoașterea variației de grosimi a ț.d.d. în diverse grupe de dinți și suprafețele atacate;
- vârsta pacientului;
- gradul de mineralizare a țesutului dur dentar;
- evoluția procesului carios;
- adâncimea cavității;
- grosimea dentinei ce desparte cavitatea carioasă de cea pulpară.

Aceste criterii sunt foarte importante în diferențierea, mai cu seamă, a cariei medii de cea profundă. E necesar de menționat că

diagnosticul cariei se stabilește definitiv numai după prepararea completă a cavității carioase.

Caria cimentului sau caria radiculară – de obicei această formă de carie apare preponderent la pacienții în vârstă cu *afecțiuni parodontale*, unde în 60 – 90% sunt prezente recesiunile gingivale cu denudarea rădăcinilor.

Apariția acestor carii poate fi condiționată de:

- prezența rădăcinilor denudate;
- utilizarea glucidelor în cantități sporite;
- igiena insuficientă a cavității bucale;
- hiposalivația (modificări hormonale , medicamente);
- utilizarea băuturilor acide;
- radiația în regiunea capului și gâtului.

Ricota evidențiază trei forme ale cariei radiculare:

1. f. incipientă;
2. f. superficială;
3. f. profundă.

Caria incipientă de rădăcină este foarte dificil de diagnosticat, deoarece modificările de culoare sunt neînsemnate.

Cimentul afectat rapid se abrazează descoperind dentina care din contul salivei treptat se remineralizează. De aceea caria rădăcinii mai curând poate fi depistată la o etapă mai avansată, deci la prezența defectului. Caria rădăcinii preponderent are o evoluție cronică. Totodată, zonele afectate pot fi reprezentate printr-o dentină care poate fi excavată ușor. Mai frecvent această formă afectează o suprafață a rădăcinii. Dar în unele cazuri, la pacienții care au dereglări generale, caria poate deveni mai agresivă, afectând 1–3 din suprafețele radiculare, dentina este moale, demineralizată, slab colorată.

Alte forme de carie – Caria secundară: afectări, leziuni noi carioase apărute lângă plombă în dinții plombați anterior, cu pătrunderea microbilor din cavitatea bucală.

1. Clinic în caria secundară se determină dinți obturați, unde alături de plombă se observă o *modificare de culoare*, uneori și *reținerea sondei.* Această carie poate porni din zonele de contact

ale obturației cu ț.d.d. și se răspândește pe peretele/pereții cavității carioase sub plombă avansând spre planșeu și afectând țesuturile dure dentare după același principiu ca în cazul cariei primare.

Caria secundară poate fi provocată de:

1. Formarea microspațiilor între plombă și țesutul dur dentar atunci când:
   a) prepararea cavității carioase a fost efectuată incomplet la nivelul marginilor, iar acestea s-au fracturat;
   b) nu s-a efectuat bizotarea marginilor;
   c) materialul obturativ nu s-a condensat bine la margini;
   d) nu s-a efectuat polisajul suficient și *rebondingarea* obturației;
   e) nu s-au curățat rămășițele obturației de bază de pe marginile cavității carioase;
   f) uscarea și izolarea insuficientă preponderent la cariile de cl. II–V (lichidul gingival);
   g) ajustarea incorectă a matricei – surplusul de material.

O altă variantă a cariei este *caria recidivantă care* se caracterizează prin reapariția sau progresarea, aprofundarea procesului carios ce a rămas prezent în urma rămășițelor de țesut dentinar infectat.

2. *Caria recidivă* se caracterizează prin *continuarea sau recidivarea cariei* deacum existente, dar stopate prin tratamentul anterior (plombarea), sub obturație în *urma:*

- modificărilor metabolice locale și generale;
- necrotomiei insuficiente;
- tratamentului medicamentos insuficient/neadecvat al plăgii, dentinare (antiseptic, remineralizator);
- suprauscării suprafețelor cavităților;
- bondingării incorecte a cavităților.

2.8. Metode de examinare

Premisă importantă într-un tratament eficace servește stabilirea *diagnosticului corect*. Pentru confirmarea diagnosticului pri-

mar și diferențial deseori este necesar de a efectua examinări locale, sistemice și generale.

De obicei acuzele pacientului se referă la un dinte, cel mai dureros și chiar îl indică. Însă medicul, după recepționarea informației, trebuie să facă o *examinare complexă, multilaterală* cu studierea minuțioasă a *mucoasei orale, parodonțiului și fiecărui dinte în parte.* În procesul examinării dinților e necesar de atras atenția la: *numărul, forma, culoarea, mărimea, starea plombelor, protezelor și prezența focarelor cariate în fiecare dinte și pe toate suprafețele lui, pentru aprecierea riscului de carie.*

Aceste observații ne vor ajuta la determinarea condițiilor, evoluției cariei, diagnosticarea și diferențierea procesului, întocmirea planului de examinare, tratament și profilaxie.

În cazul prezenței dinților plombați determinăm:

- *funcționalitatea plombelor;*
- calitatea, abrazia lor;
- aderența marginală cu țesut dur dentar;
- starea punctului de contact;
- coincidența culorii cu țesut dur dentar;
- prezența cariei secundare;
- starea parodonțiului în regiunea dinților plombați, restaurați.

În cazul prezenței protezelor determinăm:

- funcționalitatea;
- estecitatea;
- starea parodonțiului în regiunea fiecărui element al protezei;
- starea țesutului dur dentar la marginea coroanelor (scurte, largi – carie);
- starea ocluziei.

Se determină pentru carie CPE, structura lui, pentru parodont – PMA, Pi și pentru ambele stări – II (indicele igienei).

După examinarea generală a cavității orale se examinează concret dintele cu care a venit pacientul, efectuând toate metodele

necesare de examinare conform situației concrete de la caria maculară până la cea profundă:

- determinarea culorii – modificarea ei (pată albă, cretoasă, cafenie);
- sondarea – prezența sau lipsa defectului;
- determinarea profunzimii defectului.

Determinarea rezistenței țesutului dur dentar prin aprecierea modificărilor de culoare se face prin gravaj, apoi prin aplicarea sol. 1% albasru de metilenă, ce stabilește o *culoare* de la blue până la albastru, care depinde de rezistența smalțului. Cu cât culoarea e mai pală, cu atât rezistența smalțului e mai mare.

Sunt obligatorii următoarele investigații:

- sondare – o sondă fină, ascuțită, în depistarea rugozităților;
- percuție – orizontală, verticală;
- radiografie – intraorală, de contact, extraorală, computerizată;
- EOD;
- reacție la agenți termici.

2.9. Tratamentul cariei

Selectarea metodei de tratament se face în funcție de gradul de avansare, evoluție, intensitate, localizare a procesului carios, de asemenea se ține cont de vârsta și starea generală a pacientului.

Tratamentul procesului carios trebuie să fie *complex* și să nu fie limitat numai la plombare *„Plomba e haina, iar boala e sub haină".*

La început pacientului cu carie e necesar să i se ofere niște sfaturi consultative ce ar preveni apariția sau progresarea cariei, care ar fi:

- alimentația calitativă, calorică cu multe vitamine și micro/macroelemente, dar cu cantități minime de glucide;
- determinarea igienei cavității bucale, instructajul și recomandații igienice concrete și corecte la domiciliu;
- la necesitate administrarea preparatelor de Ca, F, P pentru efectuarea unui tratament remineralizator local și general.

Există două metode în tratamentul cariei:
- metoda miniinvazivă sau tratamentul remineralizator;
- metoda invazivă (chirurgicală), deci prepararea cavităților carioase și obturarea ei.

2.9.1. Terapia remineralizatoare (ne/miniinvazivă)

Tratamentul conservativ (remineralizator) al procesului carios poate fi aplicat în stadiul lipsei cavității carioase în țesutul dur dentar, prin urmare în *caria maculară, uneori în caria superficială*, când se observă un început de defecte (minidefecte).

Premise ale tratamentului conservativ servesc datele despre permibialitatea ț.d.d. petru ionii diferitor substanțe minerale (Ca, P, F). În urma difuzării substanțelor minerale în sectoarele demineralizate (petele maculare, cretoase) are loc remineralizarea smalțului care își recapătă structura și culoarea inițială.

E știut că în smalțul intact se produc două procese concomitente – *demineralizarea și remineralizarea.*

Pentru tratamentul remineralizator local se pot utiliza 3 grupe de preparate:
- preparate care restabilesc și completează cristalele smalțului, ce lipsesc în carie (săruri, Ca, P, F, microelemente);
- preparate care favorizează pătrunderea mineralelor – *gravantele*;
- preparate care stopează absorbția substanțelor organice (acizi, toxine, microorganisme în suprafața smalțului) – *desorbenți, ermetici.*

Preparatele remineralizatoare care pot fi utilizate:

1. Aplicație – sol. 10% de gluconat de calciu; 2,5 % glicerofosfat de Ca după o igienizare profesională, minuțioasă. Pe suprafața uscată izolată, se aplică soluția indicată pe 15–20′, după ce pe 5′ se aplică sol. de 0,5–2% NaF. Timp de 2–3 ore după aplicații sunt excluse contactele orale cu produse alimentare lichide și dure.

2. Aplicații cu NaF 1–2% se mai fac peste 4–5 zile. Pe suprafața curată, izolată, uscată se aplică preparatul pe 10–12′. De obicei se fac 4–5 aplicații, de 3–4 ori pe an.

Lucomschi a propus pentru remineralizare pasta „*Naftezin*" de 75% în formă de frecții, badijonării în locurile afectate.

În scop de remineralizare cu succes poate fi utilizat „*Remodent*" – remediu, care conține o gamă largă de minerale și microelemente.

Pot fi folosite eficient aplicații cu ciment fosfat fluorat – 5%, fluor lac (Z. Francovscaia, 1963). În ultimul timp au apărut preparate oficinale ce conțin F – soluții, geluri, lacuri: 10% – Sellac, Fluor protector, Duraphat, Bifluorid 12 etc. Ionii de F, Ca, P de asemenea pot fi introduși în țesutul dur dentar pe calea electroforezei – această metodă permite pătrunderea ionilor mult mai profund.

Acțiune analogică manifestă fluorul din sol. de 4% a fluoridului de staniu care de asemenea formează fluorapatite de staniu – substanță foarte stabilă, insolubilă.

De menționat că atunci când suprafața smalțului este preventiv gravată, remineralizarea decurge mult mai profund și mai bine. În cazul cariei superficiale fără prezența defectului pronunțat, se șlefuiește suprafața smalțului, netezând ușor rugozitatea cu o piatră diamantată, după ce se va face gravarea, izolarea, uscarea și aplicarea de substanță remineralizatoare, conform instructiunii. Remineralizarea în funcție de situație include până la 30 aplicații. Drept criteriu al îmbunătățirii situației se consideră următoarle premise – *petele albe cretoase devin mai dense și schimbă culoarea din albă în galbenă.*

Alt test de determinare a eficacității remineralizării țesuturilor în procesul carios se efectuează utilizând *colorantul, (albastru de metilen sol. apoasă de 2%).* Dacă procesul remineralizării s-a produs, sectorul remineralizat nu se mai colorează sau se colorează foarte slab. De menționat că procesul de remineralizare este foarte încet și de aceea cura tratamentului remineralizator va fi de lungă durată – de 20–30 vizite și neaparat zilnic.

În cazul localizării cariei incipiente în fisuri și gropițe smalțiare, procesul e greu de depistat, metoda cea mai eficace de tratament va fi ermetizarea (sigilarea fisurilor), deci: obturarea, închiderea lor cu ermetici adezivi. Această metodă s-a dovedit a fi foarte eficace atât în aspect curativ, cât și profilactic. Cunoscut este faptul că din momentul erupției fisurile sunt mai puțin mineralizate, prin urmare intervențiile noastre vor favoriza maturizarea și remineralizarea smalțului. Preîntâmpinarea acumulării și retenției plăcii bacteriene va conduce la dispariția condițiilor pentru formarea cariei.

Cu scop de ermetizare a fisurilor se pot folosi diverse preparate:

- chimice simple (nitrat de argint, zinc clorhid);
- cimente – alumosilicate, policarboxilate, sticloionomere, compozite, compomere;
- ermetice pe baza compozitelor – auto- și fotopolimere.

Metoda ermetizării:

- periajul individual al dinților (fisurilor);
- igiena profesională;
- gravaj, irigare;
- izolare, uscare – aer cald;
- aplicarea ermeticului de o consistență semilichidă care se condensează cu sonda sau se suflă cu aer;
- se polimerizează (auto sau foto);
- se ajustează ocluzal.

Pentru stabilizarea procesului carios concomitent cu procedurile de remineralizare și ermetizare, *pacienții sunt obligați să efectueze o igienă orală sistematică* și să se prezinte la stomatolog cel puțin o dată în 6 luni.

În carie acută multiplă, pe lângă tratamentul mini- sau neinvaziv local, remineralizator, se efectuează și unul remineralizator general.

2.9.2. Tratamentul invaziv sau operativ al cariei

Tratamentul miniinvaziv nu e eficace şi nu este indicat în cazul când procesul carios este mai avansat şi a format defect în smalţ şi dentină. În asemenea situaţii se recurge la exereza ţesuturilor alterate şi obturarea sau înlocuirea ţesuturilor pierdute cu *materiale artificiale – materiale obturante*. Dar trebuie de ţinut cont că ţesuturile dure sunt infectate, demineralizate şi necesită nu numai un tratament remineralizator, dar mai întâi un *tratament antimicrobian, chiar şi antiinflamator,* deoarece în aşa cazuri poate fi cointeresată şi pulpa în proces, într-o măsură oarecare.

Din acest motiv alcătuind şi realizând planul de tratament al cariilor avansate cu defecte în ţesutul dur dentar, e necesar de stabilit gradul de demineralizare, de infectare a lor, CPE, starea igienei şi a organismului în ansamblu pentru a efectua un tratament cât mai adecvat situaţiei date, ţinând cont de toate momentele indicate mai sus.

Din cele enumerate, preponderent în cariile acute, după prepararea cavităţilor carioase, e necesar de efectuat un *tratament antiseptic şi antiinflamator* în primele zile în funcţie de adâncimea şi evoluţia cariei. În aşa cazuri se pot utiliza diferiţi antiseptici şi antibiotici (furacilină, rivanol, iodinol, nucină, iodosept, iod, microcidă, eliminator etc.). În cazul cariei de cl. II–V un tratament antimicrobian necesită şi ţesuturile parodontale adiacente care de asemenea sunt inflamate şi ne vor complica obturarea cavităţilor carioase.

În afară de tratamentul medicamentos plăgile dentinare necesită şi un tratament remineralizator care de asemenea se va efectua în aceleaşi 2–3 vizite cu diferite preparate cu conţinut de Ca, P, F.

În cazurile cariilor multiple noi procedăm în felul următor:

- instructaj igienic, utilizarea pastelor de dinţi ce conţin Ca, P, F, („Novâi jemciug", „Radiance");
- prepararea a 3–5 cavităţi carioase concomitent, la necesitate şi posibilitate cu irigări abundente + antiseptice;
- aplicarea în cavităţile carioase a antisepticilor;

- în prima vizită pacientul pleacă cu tamponașe medicamentoase în cavități;
- la domiciliu – igiena cu paste remineralizatoare;
- alimentarea cu lactate;
- administrarea tratamentului general remineralizator;
- tratamentul medicamentos și remineralizator se efectuează timp de 2–3 zile, ulterior la necesitate se finisează prepararea, apoi se începe obturarea cavităților carioase conform adâncimii și tehnologiilor indicate în cazul dat;
- faptul că cavitățile carioase timp de 2–3 zile sunt deschise, libere de țesuturile infectate, ramolite, (neobturate), după părerea noastră, are un plus din contul că:
- cavitățile carioase vor contacta cu saliva care conține substanțe antimicrobiene și remineralizatoare;
- se va micșora cantitatea florei microbiene și toxinele (cât privește flora orală, ea preponderent e saprofită);
- plaga dentinară se va mineraliza chiar din contul salivei și a produselor lactate utilizate la domiciliu;
- atât plaga dentinară, cât și gingivală sunt tratate medicamentos mai îndelungat (igiena corectă, clătituri, badijonări cu antiseptice).

M.Groșicov (1980) în cazul tratamentului cariei prin metoda plombării recomandă menținerea anumitor condiții:

1) înlăturarea completă a țesuturilor d.d. utilizând la necesitate diferite metode de anesteziere;

2) crearea condițiilor favorabile pentru fixarea obturațiilor;

3) efectuarea prelucrării medicamentoase concomitent cu uscarea ț.d.d. preparate;

4) selectarea corectă a materialului obturativ , prepararea lui și selectarea metodei de obturare conform indicațiilor concrete;

5) efectuarea finisării și poleirii obturațiilor.

Așadar, în tratarea cariei prin metoda invazivă este rațional de evidențiat câteva etape:

- pregătirea și motivarea pacientului;
- pregătirea cavității orale;

- anestezierea ţ.d.d.;
- prepararea cavităţilor cariate;
- prelucrearea medicamentoasă şi remineralizatoare;
- izolarea câmpului operator;
- aplicarea la necesitate a obturaţiilor curative şi celei de bază;
- plombarea şi finisarea.

Pregătirea pacientului – cavităţii orale

E cunoscut faptul că majoritatea pacienţilor stomatologici au o frică mare de intervenţiile stomatologice, de aceea va fi necesar de a-i linişti, de a le explica necesitatea tratamentului, astfel calmându-i, efectuăm un tratament psihologic.

Pregătirea cavităţii orale

Înainte de a începe tratamentul, e necesar de efectuat o igienă individuală şi profesională minuţioasă (înlăturarea depunerilor moi şi tartrului dentar, tratamentul semnelor inflamatorii ale parodonţiului la necesitate). Tratamentul afecţiunilor parodontale se efectuează la început pentru a evita complicaţiile în timpul obturării (umiditatea şi hemoragia gingivală).

Izolarea dintelui în cauză poate fi efectuată:

- cu bulete de vată care creează o uscare comparativ satisfăcătoare utilizată concomitent cu aspiratorul de salivă. Dar atunci când avem cavităţi de cl. II–V şi gingia vine în contact cu cavitatea carioasă se poate utiliza: aţa de retracţie de diverse grosimi. Tot în aceste cazuri se pot folosi fâşii, meşe, tamponaşe de hârtie (şerveţele colorate aplicate lângă gingie sau matrice, care usucă şi totodată indică gradul de umiditate);
- prin aplicarea kofferdamului care îndeplineşte această funcţie, deci izolează dinţii în cauză cu siguranţă; kofferdamul reprezintă o batistă de latex ce se îmbracă pe dinţi izolându-i perfect de salivă.

Pentru aplicarea kofferdamului sunt necesare:

- batista de latex;
- o ramă metalică sau din alt material;
- cleşte-perforator pentru latex;
- cleşte pentru aplicarea clamelor;
- clame, croşete – scoabe care servesc pentru fixarea latexului pentru anumiţi dinţi.

Priorităţile kofferdamului:

- asigură siguranţa pacientului (traume, înghiţirea instrumentului, particule necrotice, de plombă etc.);
- asigură izolarea şi uscarea perfectă în timpul lucrului;
- totodată kofferdamul necesită anumite condiţii – prezenţa în cabinete a instalaţiei stomatologice cu apă, aspiratorului de salivă, asistenţei medicale.

Mai comodă în lucru este *grosimea medie a latexului*, deoarece acesta foarte strâns aderă la dinte şi nu este nevoie de ligamente, deseori şi de scoabe. Latexul subţire se poate utiliza în regiunea frontală. De obicei se foloseşte latexul de culori întunecate pentru contrastul cu dinţii. Procedura aplicării kofferdamului este dureroasă – de aceea se aplică sub anestezie.

Kofferdamul se înlătură până la lucrările de finisare a obturaţiei. În unele cazuri se poate utiliza „minidamul".

Anestezia în tratarea cariei

Efectuarea tratamentului indolor al dinţilor reprezintă o problemă actuală a stomatologiei. Anestezia permite reducerea sau lichidarea durerii, îmbunătăţirea stării pacienţilor, micşorând frica lor. O anesteziere adecvată ar micşora riscul diferitor complicaţii, dar şi ar uşura munca medicilor.

Durerea reprezintă o funcţie integrală a organismului care mobilizează toate sistemele de apărare. Ele includ diferite structuri ale sistemului nervos periferic şi central care pun în dependenţă conştiinţa, emoţiile, motivaţia şi comportamentul. Durerea adesea poate provoca diferite dereglări în diverse sisteme şi organe, când profunzimea şi caracterul lor nu depinde de volumul şi caracterul intervenţiilor stomatologice. În asemenea cazuri aşteptarea dureri-

lor provoacă mai mari suferințe decât însuși intervențiile stomatologice. Cele menționate mai sus impune necesitatea elaborării metodelor care ar acționa asupra fricii și durerii.

După părerea noastră un loc foarte important în scoaterea durerii îl ocupă micșorarea încordării emoționale, scoaterea fricii pacientului față de intervențiile stomatologice, de aceea pe prim plan *va sta psihoprofilaxia, psihoterapia* pentru diminuarea factorului emoțional, unde putem evidenția câteva momente de care va depinde gradul de manifestare a lui:

- comportamentul medicului;
- atmosfera binevoitoare în cabinet;
- încrederea pacientului în medic;
- executarea regulilor de preparare nedureroasă, instrument ascuțit, prepararea cu întrerupere, miscările și mâna încrezute;
- încrederea în sine, atenția, îngăduirea și răbdarea.

Un moment important în tratamentul invaziv al cariei reprezintă sensibilitatea țesutului dur dentar care adesea nu este atât de mare, cât și-o imaginează pacientul. De aceea, noi considerăm că, este foarte important de a stabili contact cu pacientul, de a înțelege gradul (doza) fricii și doza durerii pentru a acționa corect. La început se recurge la o *psihoterapie*, iar la apariția durerilor, care în cazul cariei nu sunt atât de pronunțate, (dacă se ține cont de toate condițiile preparării), se apelează și la anestezie.

Pentru diminuarea sensibilității în țesutul dur dentar e necesar de lucrat cu:

- turbina + freze diamantate noi, preparându-se cu întreruperi, răcirea frezei și a țesutului dur dentar. Cu turbina se prepară preponderent țesuturile smalțiare, subminate, marginile;
- plaga dentinară a cavității carioase după excavare e preferabil să fie preparată cu piese mecanice cu rotații medii și mici;
- atunci când sensibilitatea/durerile persistă, se recurge la anestezie topică +analgetice (piramidon, analgină, ketanol, brustan, dexalgină etc.);

E.I. Vares (1997) consideră că anestezia întrerupe conductibilitatea impulsului de durere și permite medicului să manipuleze liber prepararea fără a ține cont de reacția pacientului la durere. În așa cazuri are loc afectarea masivă a odontoblastelor care în curând favorizează (mai rapid) traumarea și infectarea pulpei. Mai mult spus, trebuie să menționăm că tot mai frecvent mulți anestezici provoacă reacții alergice destul de grave. De multe ori suntem nevoiți să introducem o doză mult mai mare de anestezici (care ne poate provoca diferite complicații). S-a constatat că anestezia nu-i eficientă la pacienții care înaintea vizitei la medic au utilizat Chetanov. Situațiile sus-numite ne impun să limităm utilizarea anesteziei acolo unde o putem evita.

A.S. Cușnir (2007) descrie cazuri când pacienții prin autotrening și meditație au permis extrageri dentare severe fără anestezie, pe când numai injecția care a programat-o pacientul a provocat șoc. „Frica mare"a pacientului care o manifestă prin încordare, transpirația palmelor, paliditate ușor poate fi înlăturată de medic prin:

- o atitudine binevoitoare față de pacient;
- o vorbă dulce, liniștită, îngăduitoare;
- o demonstrare a frezelor în rotație pe unghia medicului, apoi pe a pacientului.

„Atitudinea față de pacient ar trebui să fie așa cum am vrea să fie față de noi înșine, când ne adresăm la medic". În unele cazuri pentru a scoate frica se pot administra careva tranchilizante cu 30 min înainte de tratament:

- andaxin 0,2 +trioxazin 0,2;
- tazepam 0,01;
- meprotan 0,2 +trioxazin 0,03;
- mebicar 0,3;
- chiar și 2 pastile de valeriană calmează spiritele.

Preparatele enumerate posedă o acțiune sedativo-somniferă, antifobică, miorelaxantă și numai faptul că medicul a avut grijă să-i dea un preparat calmant pacientul se liniștește, relaxează și permite prepararea cavității carioase. Numai după efectuarea celor

descrise, în cazul în care nu ne reușește prepararea cavității carioase se recurge la o anestezie injectabilă *cu toate precauțiile și contraindicațiile.*

Anestezia locală se efectuează după *toate regulile* cu diferiți anestezici și cu o prudență foarte mare din partea medicilor, deoarece pot apărea *diverse complicații* care nu în toate condițiile pot fi stopate: *șoc anafilactic, alergie, stop cardiac, chiar și deces.* Aceste complicații sunt mult mai grave și greu înlăturabile decât frica sau microdurerea pacientului.

Preparate anestezice:

- trimecain (mezocain 2%);
- lidocain 2%; sol. 10% aerosol; 5% gel, unguent;
- mepivacain 2%, sol. fără vazoconstrictor;
- brilocain 2%, fără vazoconstrictor;
- bupivacain 0,5% sol. cu vazoconstrictor;
- atidocain 1,5% sol. cu vazoconstrictor;
- articain 2–4% sol. cu vazoconstrictor.

Principii, criterii și etape în prepararea cavităților cariate

- **Principii de bază în prepararea cavităților carioase.**

Prepararea cavităților carioase reprezintă o etapă foarte importantă în tratamentul cariei, deoarece numai înlăturarea completă a țesuturilor alterate și crearea formei adecvate poate stopa procesul patologic și asigura fixarea obturației. Necesitatea în preparare e impusă în primul rând de:

- prezența defectelor în dinți;
- dereglarea estetică și funcțională;
- provocarea incomodității, durerii preponderent în timpul alimentației.

La moment sunt cunoscute mai multe metode de preparare a cavităților carioase:

- *metoda mecanică* cu utilizarea instrumentelor rotative;

• *metoda chimico-mecanică* cu utilizarea sistemului „Cariosolve" care conține o combinație de aminoacizi cu hipocloritul de Na ce provoacă coagularea dentinei ramolite asigurând prepararea manuală cu (instrumente speciale) mai usoară;

• *soluții* care pot fi utilizate pentru o preparare chimică, se comercializează – "Caridex", "Carisolv". În componența "Cariosolv-ului" intră 2 soluții – *prima* este alcătuită din leucină, lizină, acid glutamic, clorid de Na, hidroxid de Na, eritrozină (colorant), *al doilea component* – lichid străveziu sol.0,5% – hipoclorit de Na. Colorantul din preparat colorează țesuturile ramolite ușurând înlăturarea lor.

Înainte de utilizare soluțiile se amestecă, soluția obținută se indroduce în cavitate pe un tamponaș pe 30 min, ulterior cu excavatorul se înlătură dentina ramolită, periodic procedura se repetă până se înlătură toata dentina modificată, soluția introdusă rămâne străvezie, iar pereții cavității devin denși la sondare. Efectuând prepararea prin metoda chimică, la necesitate marginile subminate smalțiare ușor pot fi înlăturate cu turbina fără anestezie.

„Cariosolv-ul" posedă o acțiune slab anestetică, bactericidă, hemostatică. Grație pH-ului mărit neutralizează aciditatea din cavitatea carioasă provocată de microbi.

După prelucrarea cavității cu cariosolv se formează o suprafață destul de rugoasă care este *bine venită pentru adezivele din compozit*. Preparatul nu acționează asupra țesuturilor sănătoase dentinare (cit. L. Ilevici și coaut).

Părțile pozitive ale acestei metode:

- intervențiile indolore, ușor suportate de pacient;
- păstrarea țesuturilor sănătoase fără formarea stratului murdar;
- rugozitatea formată pe pereții cavității mărește adeziunea;
- acțiunea antibacteriană pronunțată din contul pH-lui bazic (pH 11), stopează hemoragia gingivală. Metoda este recomandată în cavitățile slab accesibile (proximale de colet, distale în dinții 7, 8).

Metoda aero-abrazivă (chinetică) se bazează pe acţiunea jetului de aer puternic focusat, cu pulbere de aluminiu sub presiune 40–150 psi. Procedura indoloră nu provoacă zgomot, îmbunătăţeşte retenţia, necesită utilizarea kofferdamului.

De menţionat că din toate metodele, cea mai răspândită şi eficace care asigură înlăturarea deplină a ţesuturilor dentare alterate este totuşi *metoda mecanică*. Totodată, pentru evitarea şi deminuarea reacţiilor neplăcute există anumite *reguli,* care necesită să fie executate în timpul preparării cavităţii carioase.

Regulile preparării cavităţii carioase:

1) frezele, excavatoarele ascuţite;
2) prepararea cu întrerupere;
3) mişcări precise, încrezute;
4) prezenţa a 2–3 repere a mâinii în timpul preparării (piesă, pe maxilar, dinţii vecini);
5) rotaţii adecvate etapei de preparare, localizării cavităţii carioase.

• Criteriile generale calitative în prepararea cavităţilor carioase

Vorbind despre criteriile preparării cavităţilor cariate, putem menţiona că ele vor depinde de mai mulţi factori:

- localizarea cavităţii;
- gradul de avansare şi volumul procesului carios;
- vârsta pacientului;
- cerinţele estetice ale pacientului;
- posibilităţile materiale ale pacientului;
- calitatea materialului de obturaţie care va fi selectat.

Totodată, există şi cerinţe universale faţă de preparare:

- înlăturarea maxim-completă a ţesuturilor dentare modificate, alterate;
- păstrarea maximă a ţesuturilor intacte;
- exereza smalţului subminat.

A.I. Nicolaev, M.Țepov analizează metodele deja existente de preparare a cavităților carioase după criteriul atitudinii față de țesuturile alterate.

1. *„Metoda lărgirii profilactice după Black" sau înlăturarea maxim-completă a țesuturilor dentare modificate.* Această cerință sau metodă subînțelege exereza lărgită a tuturor țesuturilor dentare predispuse către carie cu formarea cavităților carioase de forma unei cutii (lărgirea cu scop de prevenire).

Partea pozitivă:

- de a mări durata plombelor;
- de a micșora procentul de recidive;
- de a utiliza atitudinea standard în preparare.

Partea negativă:

- se înlătură un volum mare de țesut sănătos;
- se slăbesc țesuturile dentare rămase;
- o asemenea preparare ocupă mult timp.

Această metodă este indicată preponderent atunci când pentru plombarea cavității carioase se utilizează amalgamul, dar și la pacienții cu riscul mărit de carie.

2. *Metoda păstrării maxime a țesuturilor sănătoase sau metoda „raționalității biologice"* (I.G.Lucomschi).

În cazul acestei metode se prevede prepararea, înlăturarea numai a țesuturilor afectate de carie.

Părțile pozitive:

- păstrarea maximă a țesuturilor sănătoase;
- simplitatea în lucru;
- reducerea timpului.

Părțile negative:

- dezvoltarea mai rapidă posibilă a cariei secundare, recidivante;
- căderea timpurie a obturației.

Metoda se aplică preponderent atunci când utilizăm materiale cu particularități fizico-chimice, inferioare (silicofosfate).

Însă odată cu apariția cimentelor sticloionomere care posedă *acțiune anticarie* această metodă poate fi utilizată mai pe larg și cu

rezultate mai bune. În baza acestor calități pozitive ale sticloionomerelor este propusă metoda miniinvazivă în prepararea cavităților carioase. Această metodă permite păstrarea maximă a țesuturilor dure, chiar și a marginilor subminate. Forma cavității poate fi diferită, intrarea îngustă. Se mai menționează că cu cât intrarea în cavitate e mai mică, cu atât durata obturației este mai mare. Cavitatea carioasă se plombează cu sticloionomer care pe lângă prevenirea recidivului cariei sprijină mai bine țesuturile subminate.

Se consideră că nici un material obturator contemporan nu este în stare să înlocuiască smalțul sănătos, *de aceea ce se poate de păstrat, mai bine e să păstrăm.*

3. *Metoda plombării profilactice.*

Această metodă a fost propusă după apariția pe piață a materialelor noi – compozitelor și sticloionomerelor care posedă mai multe calități pozitive.

Pentru compozite – duritatea mărită și adezia bună.

Pentru sticloionomere – acțiune anticarie, adezie chimică, aderența marginală bună, compatibilitatea mărită față de țesuturile dintelui.

Această metodă mai des poate fi utilizată la pacienții cu rezistența scăzută față de carie.

Esența metodei „*Plombare profilactică*" constă în:
- exereza minimă a țesutului dur dentar sănătos;
- plombarea în limita zonelor imune (deci combină obturarea cavităților carioase și sigilarea fisurilor cu fluorizarea locală a smalțului).

Efectuarea acestor intervenții e posibilă grație calităților compozitelor și sticloionomerelor care pot fi utilizate în cavități carioase cu diferite forme rotunjite.

Principiile metodei „*Plombării profilactice*" prevede 5 variante de atitudine față de preparare și obturare (Tocaso Pilot).

1. *Prima variantă – TRA-tratamentul restaurativ atraumatic* – prevede plombarea cavităților fără preparare utilizând materiale sticloionomere (anticarie). Tehnica: cavitatea carioasă se curăță cu

excavator cât e posibil, urmează prelucrarea medicamentoasă şi obturarea cu sticloionomere.

Această variantă are părţi pozitive:

- poate fi efectuată în condiţiile lipsei utilajului stomatologic;
- nu necesită calificare profesională mare;
- este uşor de îndeplinit şi ieftină;
- nu provoacă dureri;
- exclude stresurile psihoemoţionale.

Metoda TRA este recomandată de OMS drept una simplificată pentru asistenţa pacienţilor din regiunile sărace, emigranţilor, pe corăbii etc.

În condiţiile policlinicii, cabinetului această metodă poate fi folosită la pacienţii:

- cu frica mare faţă de intervenţiile stomatologice, copii;
- cu dezabilităţi psihice;
- cu vârsta înaintată – imobili;
- cu diferite boli generale – imobili.

2. *Varianta a doua* – pe suprafaţa ocluzală există fisuri deschise, intacte, dar şi o mică cavitate carioasă. Cavitatea carioasă se prepară după Black. Cavităţile carioase şi fisurile se plombează cu sticloionomer. Metoda este indicată pacienţilor cu CPE mic şi igienă satisfăcătoare.

3. *Varianta a treia* – suprafaţa ocluzală, prezintă fisuri închise, adânci, intacte + o cavitate carioasă mică.

Ţinând cont de forma fisurii, unde se poate acumula placa bacteriană, *este riscul apariţiei cariei recidivante* în sectoarele adiacente cavităţii carioase. De aceea în scop profilactic în această situaţie se plombează şi fisurile sănătoase.

Tehnica – prepararea cavităţii carioase în limita ţesuturilor sănătoase, tratament medicamentos, gravaj total şi în regiunea fisurilor, aplicarea obturaţiei din compozit sau sticoionomer în cavitate şi fisuri (ermetizare).

4. *Varianta a patra* – suprafaţa ocluzală cu fisuri „închise" adânci, inaccesibile, pigmentate posibil cu carii incipiente sau su-

perficiale + cavitate carioasă mică. În această variantă se efectuează plombarea profilactică cu sigilarea, *închiderea invazivă* a fisurilor cu material obturator. *Metodica:* se formează cavitatea carioasă în limita țesuturilor sănătoase (Luchomschi), fisurile se deschid cu freza flacără sau ac în limita smalțului, formând o cavitate neclasică. Plombarea se efectuează după toate regulile conform instrucției materialului obturator.

5. *Varianta a cincea* – pe suprafața ocluzală o cavitate carioasă masivă, medie/profundă. În această situatie prepararea se face după principiile clasice Black cu utilizarea tuturor preparatelor medicamentoase și obturatoare adecvate situației date.

De menționat că după efectuarea tratamentului cu compozite în toate cazurile pacienții trebuie *să execute o igienă bună și control profilactic.*

Părțile pozitive ale metodei „Plombare profilactică":

– tratament conservativ limitat în zona afectată, exereza țesuturilor sănătoase – minimă;
– pe parcursul formării cavității carioase ușor se poate trece de la metoda „crutătoare" la cele mai radicale, conform situației;
– permite medicului o atitudine mai individuală creativă, conștientă în rezolvarea problemei;
– permite determinarea mai precisă a garanției duratei obturației și prevenirea apariției cariei în sectoarele învecinate cu obturația.

Părțile negative ale metodei „Plombarea profilactică":

1. Refuzarea șablonului și steriotipului stabilit în prepararea și plombarea cavităților – de aceea necesită o minuțiozitate mărită în diagnosticare, o tactică conștientă în alegerea metodei de tratament.
2. Plombarea cu materiale contemporane este un proces îndelungat, minuțios și care impune o izolare perfectă.

În același timp, această metodă este apreciată, argumentată și justificată.

O variantă aparte în preparare au cavitățile proximale situate mai jos de ecuator în premolari și molari. În asemenea situații se determină calea mai convenabilă de accesibilitate:

- *Se recurge la tunelizarea verticală sau orizontală.* În opinia noastră tunelizarea orizontală e mai atraumatică și mai vizibilă. Prepararea începe din partea orală sau vestibulară la nivelul coletului, creând acces pentru prepararea completă a cavității.

- **Etapele preparării cavităților cariate**

În principiu etapele preparării cavităților cariate sunt descrise pe larg în mai multe surse de literatură, dar pentru integritatea prezentării materialului nostru am hotărât să le descrim pe scurt. În afară de aceasta, mai apar unele particularități individuale, personale care, considerăm, e bine să le prezentăm.

Mai întâi este necesar să menționăm că prepararea cavității carioase este o etapă foarte importantă în tratamentul invaziv al cariei, care presupune evident un tratament eficient.

Prepararea clasică a cavităților cariate include 5 etape consecutive:

1. *Deschiderea cavității carioase:*

Scopul – asigură o intrare necesară pentru efectuarea altor etape.

Constă în înlăturarea țesuturilor smalțiare care blochează intrarea în cavitate (cl. I, II, III). Se efectuează, preponderent, cu freze fisurate sau sferice diamantate mai mici decât intrarea în cavitate, mai apoi schimbându-le după mărimea cavității. Mai repede, mai ușor, mai puțin sensibil (pentru unii pacienți) această intervenție se face cu turbina. De menționat că împărțirea preparării cavităților în etape este relativă, deoarece în timpul lucrului unele etape se contopesc. Uneori în timpul lărgirii de acum se îndeplinesc și careva elemente din formare și invers. Este important ca în final cavitatea să fie deschisă, lărgită, curățată de țesuturi ramolite, formată *individual* și finisată.

2. *Lărgirea cavității carioase (lărgirea profilactică):*

Acestă etapă continuă prima etapă și are drept scop prevenirea recidivei cariei. Dacă medicul lucrează după principiul Black *„lăr-*

gire pentru prevenire", atunci se înlătură radical toate țesuturile în limita „zonelor imune". Dar, după cum am menționat mai sus, această metodă este foarte radicală, de aceea mai des se efectuează metoda „*plombarea profilactică*" înlăturând numai țesuturile ramolite, subminate. În asemenea cazuri forma cavităților nu este clasică, planșeul va fi rotunjit. În cariile de cl. II–V prepararea se apropie de cea clasică la pacienții cu CPE înalt și igienă nesatisfăcătoare.

Conform variantelor descrise în cavitățile de cl. II, în majoritatea cazurilor se prepară și fisurile. Peretele gingival se prepară sub un unghi drept sau ascuțit, iar vârful unghiului rotungit, la nivelul gingiei sau mai jos, în funcție de localizarea cariei. În clasa a V-a prepararea se efectuează în direcția *anterior – posterior sau medio-distal* – forma ovală, semilună, peretele gingival – paralel cu marginea gingiei, unghiurile rotunjite.

Prepararea cavităților carioase de cl. a III-a și a IV-a se efectuează preponderent cu păstrarea maximă a țesuturilor smalțiare nemodificate în culoare, accesul se efectuează din partea orală, peretele gingival – la nivel sau mai sus de gingie. În fiecare situație concretă medicul trebuie să găsească o rezolvare optimă, ținând cont de esteticul, duritatea țesuturilor rămase și raționalitatea profilactică.

3. *Necrotomia:*

Această etapă are drept scop înlăturarea completă a țesuturilor ramolite și pigmentate. De calitatea și minuțiozitatea acestei etape va depinde stoparea procesului carios. Dacă nu se efectuează complet exereza dentinei ramolite, infectate, este posibilă progresarea cariei sub obturație, uneori chiar dezvoltarea pulpitei.

Pentru efectuarea necrotomiei se lucrează cât e posibil cu excavatorul, *din centru spre periferie*, iar mai apoi se trece la freze sferice ascuțite – rotații mici. În cazul cariei profunde se admite „lăsarea" cantităților mici ale dentinei ramolite pe planșeul cavității cariate. Așa situații necesită tratament în 2–3 vizite cu aplicarea preparatelor ce conțin hidroxid de Ca pentru stimularea formării dentinei terțiare și remineralizarea țesuturilor rămase. În timpul

preparării cu freza este necesar de a lucra cu rotații mici, fără apăsare, cu o mare atenție atât la reacția pacientului, cât și la mișcarea frezei (preponderent când lucrăm cu piesa sub unghi – vibrația e mare), această precauție este necesară pentru prevenirea deschiderii cornului pulpar care va provoca pulpita traumatică.

Referitor la dentina ramolită – T. Fusayama (Japonia) a constatat că ea este reprezentată în 2 straturi:

1. *Stratul unu:* exterior–dentina, moale, infectată și cu fibre de colagenă afectate ireversibil cu grade majore de demineralizare.

2. *Stratul doi*: (interior) neinfectat, viabil, parțial demineralizat, dar capabil de remineralizare, deoarece modificările colagenului sunt reversibile. Acest strat poate fi ramolit și pigmentat, dar nu este indicată „*necrotomia lui*". Însă granița dintre aceste două straturi nu este vizibilă și coincide cu modificarea de culoare a dentinei. În scopul determinării acestor straturi și nivelului necrotomiei T. Fusayama propune testarea cu folosirea preparatului „Caries detector" care reprezintă o sol. de 0,5% de fuxină. Se introduce în cavitate un tamponaș îmbibat cu această soluție pe 15 sec., în rezultat stratul exterior infectat neviabil se colorează, iar cel interior nu. Deci dentina colorată poate și trebuie să fie înlăturată. Acest preparat permite desecarea economă a dentinei „sănătoase", slab demineralizate. Mai apoi au fost propuse și alte preparate cu acest scop – „Caries marker" (Voco) „Caris detector" H & M, „ Radsident" (Raduga R) și alt. Pe parcursul anilor 2006–2008 apar câteva articole semnate de profesorul australian Graham J. Maunt, care menționează în ele necesitatea unei atitudini grijulii față de dentina podelei cavităților cariate și îndeosebi celor cu accesibilitatea redusă de vedere. După cum menționează autorul, pentru o ermetizare eficace a leziunii cariate, va fi necesar de curățat toată periferia procesului (toate etapele de preparare), obligatoriu păstrând podeaua (planșeul), chiar dacă dentina este moale și demineralizată (pulpa fiind foarte aproape și poate fi descoperită).

Toate lezările de acest tip vor fi restaurate cu cementuri glassionomere (auto- sau fotopolimere), din contul cărora se pot realiza tratamente cu posibilitățile schimbului de ioni pe o durată lungă

cu potențialul de remineralizare a planșeului. Practica demonstrează termene foarte îndelungate de funcționare a refacerilor de acest tip.

4. *Formarea cavității carioase*

Scopul – redarea formei anumite, adecvate situației cavității carioase, care ar asigura dintelui plombat stabilitate, rezistență și fixarea plombei în cavitate pe un timp îndelungat. Conform recomandărilor Black forma necesară se redă cavității, ținând cont de retenție și rezistență. Forma rezistentă poate fi obținută prin păstrarea maximă a țesuturilor intacte (cuspizilor, margiilor ocluzale) și stabilitatea țesuturilor rămase după preparare și plombare, față de presiunea funcțională a antagoniștilor. Acest moment îl controlăm cu hârtia indigo după plombare, ajustând dintele plombat în așa fel ca el să nu fie suprasolicitat de antagoniști.

Un rol foarte important îl joacă retenția, asigurarea și crearea condițiilor adăugătoare pentru fixarea mai bună a plombei. Crearea acestor condiții vor depinde de mai mulți factori:

- localizarea cavităților carioase;
- evoluția procesului carios;
- adâncimea cavității carioase;
- forma leziunii;
- răspândirea procesului carios;
- grupa de dinți;
- gradul de respectare a esteticului;
- materialul obturator care va fi utilizat.

Formarea clasică a cavităților carioase după Black e descrisă în toate sursele de literatură, de aceea noi nu ne vom opri desfășurat asupra acestui fapt. Totodată, trebuie să menționăm că în practica stomatologică aceste principii (Black) nu se execută în totalmente. Mai des se recurge la metoda „*Plombare profilactică*" și se ține cont de situația concretă.

Odată cu *apariția compozitelor, sticloionomerelor* care posedă o adeziune mult mai mare *dispare necesitatea formării clasice* a cavităților carioase. Pentru a obține o retenție mai bună a obturațiilor, condițiile de retenție pot avea diferite forme și localizări:

- crearea unghiurilor între pereţii cavităţii, drepte, ascuţite, ovale (perete gingival cl. II–V);
- rotunjirea unghiurilor – cl. I–V;
- crearea cavităţilor suplimentare în cl. II, III, IV de diferite forme şi localizări la necesitate;
- formarea şanţurilor în cl. II, III, IV;
- bizotarea marginilor cavităţii carioase.

5. *Finisarea pereţilor şi bizotarea marginilor cavităţii carioase.*

După executarea etapei a 4-a – formarea cu diferite freze agresive, la viteze mari pe marginile şi pereţii cavităţii carioase, rămân neregularităţi, zig-zaguri, prisme fragmentate fără nici o legătură cu ţesuturile adiacente. Aceste momente în viitor pot favoriza apariţia cariei secundare, ceea ce ne impune să facem *finisarea-netezirea* pereţilor, marginilor care ne va asigura o conexiune mai stabilă, mai strânsă a materialului obturator cu ţesuturile dentare.Această etapă se efectuează cu instrumente mai puţin agresive (finire, polire, pietre diamantate), fixate la viteze mici. Marginile smalţului se nivelează sub un unghi de 45°, etapa în cauză numindu-se *bizotare*. Falţul îmbunătăţeşte adezia obturaţiei cu ţesut dur dentar şi şterge graniţa între ele.

Efectuând prepararea cavităţii cariate, este necesar permanent de efectuat irigarea ei cu apă sau alte soluţii dezinfectante pentru a elimina masele alterate infectate.

După cum s-a menţionat, apariţia compozitelor cu adezie bună a condiţionat implementarea metodei preparării „*cruţătoare*" – după H. Nacabaiaşi, care prevede refuzul formării cavităţilor de retenţie, deoarece fixarea compozitelor are loc mai mult din contul adeziei şi mai puţin din contul formei cavităţii. Această metodă permite înlăturarea minimă a ţesuturilor sănătoase, iar planşeul cavităţii poate fi rotunjit.

2.9.5. Tratamentul plăgii dentinare

Generalități.

În urma intervenției chirurgicale de preparare a cavităților carioase sau a bonturilor dentare rezultă o plagă dentinară de diferite forme și localizări, care reprezintă anumite particularități față de alte plăgi ce pot apărea în organismul uman.

Aceste particularități pot fi:

- plaga nu sângerează, deci nu are posibilități de apărare;
- plaga este supusă acțiunii directe a factorilor excitanți, nocivi din cavitatea bucală;
- plaga este infectată atât la suprafață, cât și în profunzime;
- plaga dentinară este acoperită cu un lichid (limfa dentinară) care, fiind neîndepărtată, reprezintă un mediu bun de *cultură microbiană;*
- particularitățile plăgii dentinare impun măsuri speciale de tratament, care au drept scop prevenirea inflamației pulpare.

Tratamentul plăgilor dentinare are drept scop:

- înlăturarea factorilor nocivi;
- protecția suprafaței dentinare și a pulpei față de factorii excitanți din mediul bucal;
- stimularea mecanismelor pulpare de *remineralizare și formare a dentinei de substituție/terțiare.*

Pentru realizarea acestui scop sunt propuse numeroase substanțe și materiale .

Preparatele folosite în tratamentul plăgii dentinare trebuie să posede anumite calități:

- să nu constituie o sursă de iritare pulpară prin componența lor chimică, fizică;
- să realizeze un pansament protector al fibrelor Tomes și nervoase;
- să obtureze canalicule dentinare deschise;
- să posede acțiune antitoxică și antimicrobiană;
- să servească un mediu izolant pentru pulpă față de materialele obturatoare;

- să nu fie neutralizate de materialele pentru obturare permanentă;
- să stimuleze mecanismele pulpare de neodentinogeneză.

De menționat că nici un preparat nu posedă cerințele sus-menționate, de aceea ele se selectează conform situației clinice.

- **Metodele de tratament al plăgii dentinare**

Metodele de tratament diferă în raport cu adâncimea cavității, aspectul și consistența dentinei de pe podeaua cavității carioase.

Ținând cont de acești parametri, putem evidenția diferite situații clinice:

- cavități carioase superficiale, unde dentina este dură, cu aspect normal;
- cavități de adâncime medie, unde dentina poate fi dură, dură pigmentată, sau cu aspect normal;
- cavități cariate profunde cu dentina planșeului dură sau dură pigmentată, aspect normal, cu mici sau mari zone de dentină ramolită pe toată podeaua sau numai în proiecția cornurilor pulpare;
- cavități profunde cu dentina ramolită, moale albă, pe tot planșeul cavității carioase, marginile smalțiare fărâmicioase, cretoase, ușor se rup.

Tratamentul plăgilor superficiale

În această situație pulpa dentară este acoperită cu un strat destul de gros de dentină sănătoasă, care protejează foarte bine pulpa de acțiunea factorilor nocivi și microbieni. Pentru tratamentul plăgii dentinare în asemenea situații procedăm în felul următor:

- chiar în timpul preparării cavitatea carioasă periodic se irigă cu un jet de apă;
- la sfârșit cavitatea se spală bine cu apă pentru înlăturarea resturilor dentinei ramolite și a posibililor urme de sânge ce au pătruns în cavitate;
- dintele se izolează preventiv și se efectuează tratamentul medicamentos al plăgii dentinare cu diferite antiseptice: iod 3–5%, nucină, betadină, iodosept, furacilină, rivanol, eliminator și alte. Această etapă este foarte importantă și

are drept scop prevenirea progresării cariei sub obturație dezinfectând profund canaliculele dentinare;
- izolarea dintelui cu buleți de vată, Kofferdam, uscarea cavității cu aer cald (conuri, bulete de hârtie hygroscopică);
- aceste etape de tratament se efectuează în toate formele de carie.

În continuare se pot utiliza două direcții, în funcție de materialul de obturație permanentă:
- dacă folosim amalgam, sticloionomere, direct se tece la obturare;
- dacă se utilizează materiale de obturație fizionomice din compozit, se efectuează gravaj, se aplică lacurile de izolare sau direct adezivele, iar apoi material obturator.

Tratamentul plăgii dentinare în caria medie

În acest tip de cavitate, pulpa dentară este acoperită cu un strat de dentină deja mai subțire care nu oferă aceeași protecție ca în primul caz. Acest moment impune luarea unor măsuri speciale pentru izolarea dentinei .

În așa situație pe lângă tratamentul medicamentos efectuat în primul caz se aplică un strat protector numit *obturația de bază (lainere)*, care se realizează din materiale pe bază de fosfat ciment (Unicem, I.Pac, Cemion-art), pe baza sticloionomerelor (Cetac, Cemion, Cemilait) și a compomerelor Dyract, după ce se aplică obturația permanentă.

Tehnica aplicării obturației de bază

După irigare, tratament medicamentos, izolare și uscare, se prepară materialul selectat pentru obturația de bază, conform adnotării materialului și se aplică în cavitatea carioasă. Obturația de bază în majoritatea cazurilor se aplică pe planșeul și pereții cavității carioase până la hotarul smalț-dentină.

În cazul cavităților compuse, obturația de bază se aplică pe toți pereții verticali, parapulpari, condensând materialul uniform până la limita smalț-dentină.

În ultimul timp se utilizează preponderent lainere lichide sau semilichide care se aplică în straturi – *tehnica săndvish* – în funcție de necesitate și indicații.

Ulterior realizării obturației de bază, se trece imediat la efectuarea obturației permanente conform tehnologiilor materialelor utilizate (compozite – auto/foto, sticloionomere, compomere, ormocere, etc.).

Tratamentul plăgii *dentinare în cavitățile profunde*

Stratul de dentină rămas în cavitățile profunde este foarte subțire și nu poate asigura protecția necesară pulpei față de factorii agresivi. În așa cazuri pe lângă protecția pulpei față de excitanții chimici, fizici și dezinfectarea plăgii dentinare, tratamentul trebuie să vizeze și *stimularea neodentinogenezei pulpare* și pentru sporirea funcției plastice a pulpei și formarea unui strat de dentină terțiară, remineralizarea țesutului dentinar care va separa cavitatea carioasă de cea pulpară.

Intervențiile terapeutice prin care realizăm aceste obiective se numește *coafaj indirect*.

Coafajul indirect este un act terapeutic complex prin care se asigură prin:

- dezinfectarea plăgii dentinare;
- protecția pulpei de factorii agresivi din mediul bucal;
- stimularea mecanismelor pulpare de neodentinogeneză;
- protecția pulpei de materialul de obturație definitivă.

Mijloacele de realizare a coafajului indirect variază în funcție de aspectul dentinei de pe planșeul cavității carioase.

Coafajul indirect în cavitățile profunde cu dentina dură și aspect normal sau pigmentată

Asemenea situații se tratează într-o ședință. După aplicarea medicamentoasă, pe planșeul cavității carioase se aplică o pastă curativă (obturație curativă) cu conținut de Ca (Lyfe, Dycal, Calcemol, Calcevit, Calcesil, Calcelyt și alt.), după care se aplică obturația de bază, apoi cea permanentă.

Coafajul indirect în cavitățile profunde cu dentina afectată, ramolită în dreptul coarnelor pulpare

În așa situații e caracteristică preponderent caria acută profundă care se tratează în două ședințe. Aceste forme de carii au riscuri mult mai mari de cointeresare a pulpei în proces:

- preponderent la tineri (canalicule dentinare largi);
- localizarea cariei la colet (smalț subțire);
- proces carios acut pe fundalul cariei multiple;
- suprafața plăgii dentinare mare;
- în aceste cazuri avem zone de dentină alterată, infectată care deseori nu riscăm s-o înlăturăm din teama deschiderii cornului pulpar, dar dentina ramolită, infectată impune tratarea cu o medicație activă care să se adreseze germenilor microbieni și să favorizeze remineralizarea și procesele de neodentonogeneză.

Prima ședință: după tratamentul standard medicamentos, ca și în alte tipuri de carie, izolare și uscare adecvată a cavității, se realizează un tratament mai specific care ar fi direcționat *spre lichidarea posibilei reacții inflamatorii a pulpei și a infecției.* Pentru aceasta, pe lângă preparatele oficinale numite mai sus, se poate utiliza o pastă preparată „extempore", folosind antibiotice, fermenți, antiseptice.

Pentru realizarea acestui scop noi procedăm în felul următor: pe planșeul cavității carioase deja pregătite și uscate aplicăm o pastă preparată extempore din tripsină + antibiotic, BioR – soluție/praf. Se poate combina pasta preparată cu un preparat din hidroxid de calciu, după ce cavitatea se închide cu dentina – pastă pentru 3–4 zile.

Ședința a 2-a: dacă durerile lipsesc și sunt semne de vitalitate pulpară se înlătură dentin-pasta, cavitatea se curăță complet, la necesitate se mai prepară, se irigă iarăși cu un antiseptic, pe planșeu se aplică un *preparat cu hidroxid de calciu, obturația de bază și obturația permanentă conform indicațiilor.la prezența unor suspeciuni tratamentul se efectuează în 3 ședințe.*

2.9.6. *Obturarea cavităților carioase de diferite clase Black*

1. Particularitățile obturării cavităților carioase de clasa I

Cavitățile carioase de cl. I sunt aranjate pe suprafețele triturante ale molarilor și premolarilor, în gropițele sau foramenul dinților frontali și molari. Pot fi de diferite mărimi, forme, adâncimi, dar pentru toate cazurile sunt caracteristici pereții întegri. În ultimul timp pentru plombarea cavităților de cl. I se utilizează diferite materiale:

- compozite autopolimere și fotopolimerice;
- compomere „consolidate";
- sticloionomere „consolidate";
- ormocere;
- cimente minerale;
- amalgame.

Amalgamele actualmente pot fi utilizate numai la molarii superiori – din punct de vedere estetic. Mai frecvent în plombarea cavităților de cl. I se aplică compozitele auto- și fotopolimerice, ormocerii și așa-numitele „*posteoritele*"– pentru molari.

Modul de polimerizare a compozitelor pentru obturarea cavităților accesibile nu are mare importanță, însă la plombarea lor cu acces dificil mai ușor se utilizează compozitele autopolimerizabile sau cimenturile minerale.

O etapă principală în plombarea cavităților de cl. I reprezintă formarea suprafețelor ocluzale cărora trebuie redate toate particularitățile anatomice; modelarea cuspizilor se efectuează atât înainte, cât și după polimerizarea materialului. Ulterior modelării definitive a obturației din compozit se aplică un adeziv sau un ermetic (deci se realizează postbondingarea). Această manoperă permite:

- asigurarea integrității granițelor;
- ermetizarea microdefectelor în obturație;
- asigurarea duratei mai mari a obturației;
- asigurarea stabilității culorii.

2. Particularitățile obturării cavităților de clasa a II-a

Obturarea calitativă a cavităților de cl. a II-a este considerată o problemă dificilă. Efectuând plombarea acestor cavități, trebuie de ținut cont de următoarele elemente:

- prezența spațiului interdentar în regiunea coletului de formă triunghiulară care în normă este acoperit cu gingie;
- forma punctului de contact care poate fi (punct, linie, suprafață) și se localizează în regiunea ecuatorului;
- forma, poziția, abrazia dintelui;
- gradul de afectare a punctului de contact;
- gradul de distrugere a pereților, unghiurilor disto-lingual și distalo-vestibular, a cavității carioase;
- gradul și nivelul de distrugere a peretelui gingival;
- starea gingiei.

Momentele descrise trebuie luate în considerare în timpul plombării.

Pentru obturarea cavităților de cl. II sunt necesare diferite *sisteme de matrice, pene dentare.*

Utilizarea matricelor în timpul obturării favorizează formarea peretelui adăugător în timpul condensării materialului în cavitatea carioasă prin:

- transformarea cavității de cl. II în cl. I;
- protejarea pătrunderii materialului în spațiul interdentar;
- adaptarea corectă a materialului în regiunea gingivală;
- crearea condițiilor pentru restabilirea formei anatomice a dintelui;
- crearea formei și conturului unghiurilor și suprafeței de contact a obturației;
- evitarea nimeririi sângelui și lichidului gingival atunci când matricea este bine lipită – fixată de coletul dintelui.

Matricele interdentare sunt fixate în spațiile interdentare cu degetele (mare și arătător), cu pene, cu tampoane de vată, cu deținătoare de matrice.

Matricele pot avea diferite dizaine: mai mici, mai mari, mai înguste, mai late, de celuloid, metalice etc. Plăcile metalice pot fi

drepte, subțiri și foarte subțiri, matrice onodate, matrice cu ieșitură în afară, cu proeminență bombată.

Penele pot fi din masă plastică, lemn și se utilizează pentru fixarea matricei în regiunea interdentară-papilară. Ele trebuie să fie alese după forma și mărimea spațiului interdentar. Dacă la plombarea dinților se vor folosi fotopolimerele, penele trebuie să fie transparente. De menționat că introducerea incorectă a penelor traumează papila, provocând hemoragie și complică plombarea. Suprafața de contact deja formată trebuie să aibă o formă apropiată de cea sferică. Zona de contact e necesar să fie formată în regiunea ecuatorului sau un pic mai sus.

Cavitățile de cl. II tradițional se plombează cu compozite – hibride, condensate (întărite, compacte).

Complicațiile care pot apărea la obturarea cavităților de cl. II pot fi:

- lipsa punctului de contact între plombă și dintele vecin;
- adaptarea incorectă a obturației în regiunea gingivală, gingivo-orală și gingivo-vestibulară;
- surplus de material în regiunea gingivală, în spațiul interdentar care provoacă dezvoltarea papilitei, pungii parodontale;
- formarea punctului de contact în regiunea marginii triturante și nu la nivelul ecuatorului conduce deseori la fracturarea obturației – tixirea rămășițelor alimentare.

Dacă cavitatea de cl. II se obturează cu compozite autopolimerizabile, după aplicarea obturației de bază, gravaj, irigare, uscare se aplică adezivul care ușor se suflă cu aer, se ajustează bine matricea, apoi se introduce compozitul în 1–2 porții cu surplus ajustându-l bine la granița cu marginile cavității, în final aplicându-i un strat de adeziv. După polimerizare se înlătură matricea, se controlează ajustarea plombei de jur-împrejur, iar peste 6 minute se recurge la ajustarea ei în ocluzie și finisarea. Atunci când se utilizează materiale fotopolimerice, se poate efectua: *„Metoda obturării în straturi"*. *Consecutivitatea etapelor*:

- aplicarea primului strat de compozit pe peretele lingual, dar fără ca el să ajungă la cel vestibular;
- polimerizarea se face din partea linguală;
- se verifică fixarea matricei, penelor (vestibular şi lingual lângă matrice);
- aplicarea stratului 2 de compozit pe peretele vestibular cu polimerizarea vestibulară;
- *aparte* din compozit se modelează o bulină rotundă mai mică de mărimea spaţiului cavităţii, se polimerizează;
- în cavitate se introduce o porţie de material (pe mijloc/distal sau medial), în care se încorporează *„bulina polimerizată"* împingând-o, ajustând-o bine în material, totodată modelând punctul de contact (din cavitate);
- polimerizarea se face din toate părţile;
- la necesitate se mai introduce material până când cavitatea carioasă va fi plină.

Culoarea acestor straturi trebuie să coincidă cu culoarea dintelui.

Tehnica Sandwish deschis

Această tehnică se utilizează în cazurile când adezia fotocompozitului cu peretele gingival este anevoioasă. În aşa cazuri după toate etapele pregătitoare pentru ridicarea peretelui gingival se folosesc sticloionomerele, care creează o adezie marginală mai sigură, prevenind apariţia cariei secundare.

Consecutivitatea etapelor:
- ajustarea matricei;
- aplicarea sticloionomerului pe peretele gingival şi planşeu – polimerizarea;
- înlăturarea surplusurilor de ciment, gravajul marginilor libere, spălarea, uscarea;
- aplicarea adezivului pe toată suprafaţa cavităţii;
- aplicarea compozitului coform adnotării, formarea punctului de contact.

Radlinschi S. propune în cavităţile de cl. II la început restabilirea peretelui distal, paralel cu matricea. Prin această intervenţie

cavitatea de cl. II trece în cavitatea de cl. I. Apoi cavitatea se plombează după principiul cavității cl. I.

3. Particularitățile obturării cavităților de cl. III

Cavitățile de cl. III sunt localizate pe suprafețele de contact în incisivi și canini fără *cointeresarea unghiului incizal.*

Pentru plombarea cavităților de cl. III este necesară restabilirea corectă a punctului de contact. Acest moment este posibil numai cu utilizarea matricelor conturate, plăcilor de celuloid, la necesitate și a penelor.

Pentru obturarea cavităților de cl. III de obicei se utilizează compozitele fotopolimerizabile, microfile, compomerele, ormocerele care pot asigura un rezultat estetic mai bun din contul varietăților de culori.

Totodată, selectarea materialului se face ținând cont de:

- zâmbetul pacientului;
- nivelul de acoperire a dinților cu buzele, forma și culoarea dinților vecini;
- prezența anomaliilor, localizarea și mărimea cavității carioase;
- cerințele estetice ale pacientului și posibilitățile financiare.

În multe cazuri, efectuând plombarea cavităților de cl. III și IV, suntem nevoiți să trecem de la simpla obturare la restaurarea sau chiar transformarea formei dintelui. Pentru aceasta e nevoie de mai mult timp și profesionalism înalt.

4. Particularitățile obturării cariei de cl. IV

În cavitățile de cl. IV intră leziunile situate pe suprafețele de contact ale incizivilor și caninilor cu *cointeresarea unghiului incizal.*

În aceste situații cerințele estetice sunt și mai mari. Medicul împreună cu pacientul trebuie să determine culoarea materialelor care vor fi folosite.

- pentru zonele gingivale și de contact se aleg materialele netransparente;

- pentru marginile incisale se utilizează preponderant culorile mai transparente, la vârstnici toate zonele dintelui sunt mai puțin transparente – uniforme;
- culorile se determină la lumina de zi;
- înainte de a determina culoarea dinții se igienizează, din cavități se înlătură toate țesuturile pigmentate;
- suprauscarera țesuturilor este contraindicată în determinarea culorii;
- selectând culoarea, drept punct de reper servește nuanța de culoare a dentelui în cauză, dar și a vecinilor.

Obturarea dinților cu cavități de cl. IV după toate pregătirile preventive se efectueaza în felul următor:

- dentina se restabilește din culori opace de compozit sau sticloionomer;
- mai întâi se formează peretele oral utilizând matricele și penele interdentare;
- restaurarea zonei frontale, vestibulare se începe de la zona gingivală;
- un moment important îl are formarea corectă a punctului de contact, care trebuie să fie la nivelul ecuatorului (nici mai sus, nici mai jos);
- marginea incizală se formează începând cu restabilirea peretelui oral, iar mai târziu a peretelui vestibular;
- lampa – razele luminii în toate cazurile trebuie să *fie direcționate* (deci să fie aplicate opus plombei), aplicate prin țesutul dur pe care este aplicată plomba;
- selectarea materialului obturator este determinată de cerințele estetice, duritatea și presiunea pe unghiul coroanei;
- în acest caz vor fi necesare compozitele din clasa hibrizilor. Sectoarele orale și marginea incizală se vor restabili cu compozit hybrid, zona vestibulară – din compozitele microfile, care posedă o poleire și luciu perfect. Se poate admite și utilizarea compomerilor, ormocerelor, însă ele cedează la criteriul poleirii și luciului.

De menționat că calitatea restaurării la *distanță* va depinde de calitatea finisării și poleirii care nu va permite fixarea pigmenților alimentari, cosmetici (rujul). Stabilitatea culorii mai poate fi asigurată și de utilizarea ermeticului la finalul obturării.

Tehnica directă:

- după pregătirea cavității se ajustează o „capă" de celuloid;
- după uscare și bondingare în cavitate se introduce compozitul, apoi se ajustează „capa" de celuloid;
- atenție mare la ajustarea materialului la gingie, să nu fie surplusuri sau goluri;
- se fixează palatinal și vestibular, cu degetul, după ce se polimerizează câte 40 sec., din ambele părți;
- „capa" se înlătură, se verifică calitatea aderării obturației.

5. Particularitățile obturării cavităților de cl. V

În cl. V sunt incluse cavitățile localizate în regiunea coletelor.

În cadrul obturării cavităților de cl. V trebuie să se țină cont de unele situații sau criterii care vor influența decizia noastră la selectarea materialului de obturație. Ele vor fi:

- vârsta pacientului;
- intensitatea procesului carios;
- corelația gingiei cu cavitatea carioasă;
- accesul la cavitatea carioasă;
- cerințele estetice ale pacientului.

Atunci când defectele carioase sunt vizibile în timpul zâmbetului, se utilizează materialele de obturație cu *estecitate mărită – compozite fotopolimerizabile*, compomere, ormocere.

În cazurile cariei acute, la gravide, tineri cu igiena nesatisfăcătoare, se recomandă sticloionomere, care vor asigura remineralizarea țesuturilor dentinare un timp îndelungat din contul fluorului din conținutul acestui material.

Analogic se procedează la pacienții vârstnici la care cariile de clasa a V-a apar pe fundalul afecțiunilor parodontale cu colete denudate, igiena nesatisfăcătoare, de asemenea se utilizau sticloionomerele, în unele cazuri chiar și amalgamele.

6. Particularități în obturarea cavităților de cl. VI

Aceste cavități sunt situate pe suprafețele abraziate ale incizivilor (marginea incizală), caninilor, cuspizilor molarilor sau premolarilor.

Aceste defecte carioase preponderent apar pe fundalul mielolizei – abraziunii patologice, eroziunii. Dacă abraziunea pe fundalul căreia a apărut caria este pronunțată, noi aplicăm un tratament *complex - cauzal.*

În primul rând efectuăm ridicarea ocluziei din contul dinților 6, apoi și din contul incizivilor, concomitent obturând cavitățile carioase.

Materialele de obturație care pot fi utilizate sunt compozitele, compomerele "condensate" cu duritate mărită, în unele cazuri pot fi folosite și amalgamele.

Plombarea defectelor *„abfracționate"*

Apariția defectelor *„abfracționate"* poate fi explicată prin *diferența coeficientului de elasticitate* între dentină și smalț, care se manifestă preponderent în dinții cu *„microînclinari"* în timpul presiunii ocluzale masticatoare care provoacă *„așchierea"* smalțului în regiunea coletului. *Presiunile ocluzale* pot apărea în bruxism, ocluzie traumatică, în dinții „hiperfluorizați", unde smalțul devine mult mai dur, fărâmicios. *Defectele abfracționale* sunt aranjate preponderent în regiunea coletelor, la început au suprafețe zimțate, neregulate, pigmentate, sclerozate, cu microfisuri, fără a fi cariate. Mai apoi în rezultatul periajului cu timpul suprafața se netezește devenind asemănătoare cu defectul cuneiform. În majoritatea cazurilor *apare hiperestezia.* Încercările de a obtura aceste defecte cu materiale tradiționale în majoritatea cazurilor nu dau efectul așteptat. Cu eficacitate mai mare se folosesc compozitele lichide care posedă o elasticitate mult mai mare, în regiunea „înclinării" dintelui și adezivitate mai bună.

STOMATIDIN

SOLUȚIE HEXETIDINĂ 0,1%

NIMICEȘTE ORICE INFECȚIE DIN CAVITATEA BUCALĂ



TRATEAZĂ:

- Stomatita
- Afecțiunile micotice ale cavității bucale
- Gingivita
- Paradontita
- Tonzilita
- Faringita







Premiul
COROANA DE AUR
A CALITĂȚII
Londra 2002



BOSNALIJEK
Pharmaceuticals

2.9.7. Etapele obturării cavităților cu compozite – bonding tehnica

Acest compartiment este bine sistematizat de Nicolaev A., Țepov L. (2003).

1. Igienizarea profesională.
2. Plănuirea restaurării și selectarea materialului de obturație și a culorii.
3. E necesar de menționat că dinții nu sunt monocromatici. La persoanele tinere de 20–35 ani coroana dintelui are 3 zone

- zona gingivală și cea interdentară care sunt mai întunecate;
- zona centrală mai deschisă;
- zona incizală și mai deschisă, opalescentă.

Cu timpul dinții se pigmentează, mineralizează, abraziază și culorile acestor zone devin mai omogene.

Pentru determinarea culorii se folosesc 3 focare/surse de lumină:

1) lumina de zi;
2) lumina de la instalația stomatologică;
3) lumina rece fluorescentă.

Culoarea se determină după dinții umectați, utilizând cheia de culori de la materialul dat (este cel mai bine, dar se poate determina după cheia de culori standard – Vita).

4) prepararea cavității carioase – în cazul utilizării tehnicii bonding nu are loc consolidarea țesuturilor dure cu materialul de obturație, de aceea în timpul preparării nu se lasă margini dentinare subminate;
5) tratamentul medicamentos al plăgii dentinare cavității carioase;
6) izolarea dintelui de salivă și uscarea.
7) aplicarea *obturației de bază* până la limita smalț – dentină, iar în caz de necesitate, aplicarea *obturației curative cu conținut de Ca;*
8) gravajul acidic al smalțului. În calitate de gravant se utilizează acid fosforic de 37%, lichid sau gel, care se aplică pe 15–60 sec. conform instrucțiunii preparatului sau situa-

ției, pe smalțul cavității și pe cel din jurul ei. După aceasta dintele *se spală cu un jet de apă tot atât timp cât s-a efectuat gravajul.* Cavitatea se usucă bine – smalțul capătă o culoare cretoasă, în cazul când nu apare această culoare, gravajul se repetă;

9) aplicarea bondingului smalțiar. Bondingul-adezivul se aplică pe smalț și obturația de bază cu periuța, repartizând-ul uniform cu un jet de aer slab;
10) polimerizarea bond-adezivului – *autopolimerizarea, fotopolimerizarea;*
11) aplicarea compozitului în cavitate și polimerizarea lui;

Compozitele autopolimerizabile se aplică dintr-o porție cu surplus, se modelează cât mai repede, cât materialul este plastic, modelarea definitivă va fi efectuată cu instrumentele rotative peste 7–10 min după polimerizarea definitivă.

Materialele fotopolimerice – se aplică în cavitate pe straturi în formă de „brad" și se *polimerizează direcționat* din partea opusă fiecare strat aparte;

12) Modelarea definitivă a plombei și ajustarea ocluzală se face cu diferite instrumente rotative diamantate;
13) Obligatoriu se face:
    1. postbondingarea,
    2. rebondingarea (peste 2 săptămâni);
14) Fluorizarea sectoarelor aderente la plombă;
15) Aprecierea calității lucrului cu pacientul în oglindă;
16) Recomandații la domiciliu.

2.9.8. Particularități de restaurare a țesuturilor dure dentare

(V. Burlacu, A. Cartaleanu)

Obturarea cavităților cu compozite

Clasa I

Vom folosi nu mai puțin de 3 straturi.

Consecutivitatea aplicării compozitului:

1. Primul strat se aplică pe suprafaţa jugală şi se repartizează diagonal spre planşeul cavităţii preparate.
2. Vom polimeriza prin smalţul jugal cu durata 5–10 sec. prin ţesut, în rest – din toate părţile 40 sec. Timpul va depinde de compozitul folosit (sumar~40 sec.).
3. Stratul următor va fi aplicat lingual sau palatinal şi repartizat pe diagonală faţă de peretele opus.
4. Polimerizarea prin peretele lingualo-palatinal (sumar-40 sec.).
5. Aplicarea masei în partea centrală şi polimerizarea prin masă sub un unghi din două părţi a câte 20 sec din ambele sectoare.
6. Prelucrarea finală.

Tehnica de folosire a compozitului:
1. În cavitatea cariată clasa I (mică) se poate aplica masa într-o singură porţiune.
2. În cavitatea cariată masivă vom preîntâmpina unirea a două margini „vizavi" cu o porţiune de compozit.
3. Pentru preîntâmpinarea de lipire a compozitului la instrumentele stomatologice le vom umecta în sistemul adeziv (costisitor).
4. Mai comodă este metoda de aplicare a compozitelor capsulate.

Clasa II

2.1. Restaurarea în straturi.
1. Aplicarea matricei din celuloidă, fiind bine întinsă cu matricea-fixatorul.
2. Introducem o pană transparentă interdentar din partea linguală.
3. Slăbim matricea din matrice-fixator, pentru a restabili forma dintelui şi punctul de contact.
4. Aplicăm compozit pe perete lingual în aşa fel ca el să nu se atingă de peretele jugal.

5. Polimerizăm stratul din suprafaţa linguală 20 sec., apoi 20 sec. din cea ocluzală.
6. Scoatem pana din spaţiul interdentar şi o fixăm în cel jugal.
7. Aplicăm stratul doi de compozit pe suprafaţa jugală şi polimerizăm adecvat celei linguale.
8. Vom polimeriza de pe suprafaţa jugală prin pana transparentă 20 sec. şi din partea ocluzală 20 sec.
9. Formăm cu degetul acoperit cu mănuşa o bulină din compozit şi o polimerizăm.
10. Aplicăm bulina în zona proximală şi o apăsăm spre compozitul nepolimerizat în aşa fel ca acesta să contacteze bine cu peretele pulpar, iar de altă parte cu matricea (scoaba internă) vom apăsa cu netezitoarea sfera internă.
11. Polimerizăm 40 sec. (ocluzal).
12. Mai apoi se aplică compozit în cavitate ca şi în cl. I.
13. Prelucrarea finală.

2.2. Sandvish-tehnica.

Problemele cauzate de peretele gingival (umiditatea) necesită aplicarea tehnicii de solidificare (întărire) dublă (Dual Bonding Technic) cu folosirea materialelor sticloionomere, care, prezentând o constrângere de polimerizare scăzută, aprovizionează o bună aderenţă marginală la peretele gingival (prevenţia microscurgerilor şi a cariei secundare).

Ordinea de activitate:

1. Aplicarea matricei până la restabilirea punctului de contact, asemănător tehnicii în straturi.
2. După gravare, spălare, uscare şi praimare se aplică stratul de glassionomer pe tot peretele gingival.
3. Fotopolimerizarea pe parcursul a 40 sec. din partea gingivală (sau aşteptăm întărirea maselor autopolimerizabile).
4. Aplicarea următorului strat de glassionomer pe planşeul cavităţii şi restabilirea punctului de contact.

5. Polimerizarea stratului timp de 40 sec. prin țesut (sau așteptăm autopolimerizarea).
6. Înlăturarea surplusului de cement glassionomer până la joncțiunea smalț-dentină.
7. Gravarea – 25–35 sec.
8. Irigarea cavității cu apă 25 sec.
9. Uscarea.
10. Aplicarea sistemului adeziv în două straturi – adezivului multifuncțional și într-un strat monofuncțional (3:1).
11. Fotopolimerizarea sistemului adeziv.
12. Aplicarea compozitului în straturi cu fotopolimerizarea fiecărui strat în parte.
13. Prelucrarea finală.

Unele recomandări:

1. Nici un strat de fotocompozit nu va fi repartizat pe tot spațiul jugal sau lingual. Numai pe această cale vom micșora constrângerea de polimerizare și preîntâmpina sensibilitatea postoperativă.
2. În cavitățile *mezio-ocluzio-distale* vom restabili primar peretele distal folosind matricele și penele transparente numai în acest sector. După restabilirea peretelui distal, la fel se va restabili și cel mezial.
3. Dacă apare necesitatea de a adăuga pe restaurarea polimerizată și polizată o nouă porțiune de compozit, vom prelucra preventiv suprafața cu o freză, iar apoi vom administra sistemul adeziv, după care se aplică compozitul.
4. În cazul în care folosim matricea metalică (drept excepție), fiecare strat aplicat nu va fi mai gros de 1 mm (polimerizarea din partea ocluzală). După înlăturarea matricei metalice, vom fi obligați să iluminăm zonele care au contactat cu metalul din partea vestibulară și orală – 40 sec.
5. Efectul optim la administrarea compozitului pe cement glassionomer se va manifesta minim peste 24 ore și maximum o săptămână.

Restabilirea țesuturilor dentare în cazul cavităților de clasa a III-a:

Pentru prepararea cavității cariate de clasa a III-a accesibilitatea va fi realizată prin suprafețele palatinal-linguale, păstrând suprafață vestibulară în scop estetic.

În cazul în care nu va fi accesibilitate bună din partea palatinală, linguală, atunci calea de acces va fi făcută din cea vestibulară, însă cu păstrarea pereților platinali/linguali. Rar se înlătură ambii pereți.

Tehnica directă (cavități mici):

Se recomadă la obturarea cavităților cariate localizate în limitele smalțului și găsite departe de hotarul smalț-dentină. Metoda este rapidă.

Ordinea de realizare:

1. Ajustarea matricei transparente la peretele lingual preparat. Dacă cavitatea ajunge la gingie, se aplică pană transparentă.
2. Aplicarea masei compoziționale în cavitate.
3. Din partea orală fixăm (comprimăm) matricea cu degetul (comod), pentru ajustarea materialului la marginea cavității.
4. Fotopolimerizarea din partea labială – 40 sec.
5. Scoaterea degetului de pe matrice și fotopolimerizarea – 40 sec. din linguală (palatinală).

Tehnica în straturi:

Tehnica care compensează constrângerea de polimerizare.

Ordinea de realizare:

1. Ajustarea minuțioasă a matricei transparente la dinte.
2. Aplicarea unui strat nemasiv de compozit apăsând matricea din lingual (la necesitate folosim pene transparente) cu degetul. Apăsarea cu degetul din lingual favorizează unei adeziuni majore și condiționează o prelucrare minimă a acestei suprafețe.

3. Fotopolimerizarea din vestibular (labial) – 40 sec. şi apoi lingual – 40 sec.
4. Administrarea stratului doi pe compozitul solidificat.
5. Aplicarea matricei de pe vestibulară, ca să minimalizăm prelucrarea acestei suprafeţe şi obţinerea unei înfăţişări estetice.
6. Stratul doi va fi polimerizat vestibular – 40 sec., apoi lingual încă 40 sec.

Recomandări:

1. La obturarea cavităţilor clasa a III-a cu lipsa ambilor pereţi (vestibular şi palatinal) vom aplica un strat de opacher între straturile externe transparente, în caz contrar va apărea culoarea gri.
2. De regulă ţesuturile cavităţilor cariate localizate în dentină vor fi refăcute cu tonalităţile opace.

Restabilirea ţesuturilor în cavităţile cariate de clasa a IV-a

4.1. Tehnica directă (cavităţi mici).

Ordinea de realizare:

1. Selectarea capei celuloide, cu asigurarea unei bune ajustări la peretele gingival, mărimii dintelui şi formei unghiului incisival.
2. După gravare, spălare, uscare şi aplicarea sistemului adeziv vom umple capa selectată cu compozit cu instrumente teflonate în aşa fel ca să nu prezinte bule de aer.
3. Administrăm capa cu compozit la suprafaţa preparată fixând-o corect la dinte cu direcţia spre gingie.
4. Polimerizare foto – 40 sec. labial, apoi oral – 40 sec., fixând bine capa la marginea incisivă şi gingivală.

Tehnica în straturi

Ordinea de realizare:

1. Ajustarea minuţioasă a matricei celuloide la dinte.
2. Aplicarea unei cantităţi mici de compozit, matricea de pe suprafaţa linguală fixând-o cu degetul (la necesitate folo-

sim şi pana) pentru a aproviziona o ajustare compactă şi a minimaliza prelucrarea finală pe linguală.

3. *Fotopolimerizarea primar de la labială şi apoi de la linguală a câte 40 sec.*
4. Aplicăm stratul doi pe suprafaţa polimerizată. La necesitate folosim straturi opace.
5. Aplicarea matricei pe labială, pentru a minimaliza prelucrarea finală şi formarea curburii naturale;
6. Polimerizarea de la linguală (dacă nu-i stratul opac) şi pe tangentă de la labială primar – 40 sec. şi apoi de la linguală – 40 sec.

Recomandări:

Pentru preîntâmpinarea formării bulelor de aer vom perfora capa cu un ac de o singură folosinţă sau cu sonda.

Restabilirea cavităţii cariate clasa a V-a

5.1. Tehnica directă (cavităţi mici):

1. Ajustarea matricei de colet.
2. Aplicarea compozitului.
3. Fixarea matricei.
4. Fotopolimerizarea primar de la gingie, apoi din 3 părţi pe tangentă – 40 sec.

Tehnica în straturi.

Va fi realizată în cavităţi masive.

Ordinea de realizare:

1. Primul strat va fi aplicat în sectorul gingival în aşa fel ca să acopere peretele dat până la gingie (mai sus de margine la posibilitate).
2. Fotopolimerizarea din partea gingiei – 40 sec.
3. Aplicarea stratului II pe primul cu cointeresarea şi a unei părţi de planşeu.
4. Fotopolimerizarea direcţionată (pe tangenţă) – 40 sec.
5. Aplicarea stratului III de compozit, umplând cavitatea defectului, oferind restaurării forma necesară.

6. Fotopolimerizarea direcționată.

Recomandări:
1. În cadrul cavităților lărgite nu vom uni cu o porțiune de compozit smalțul suprafețelor contrapuse.
2. În cazul lipsei koferdamului cu scop de preîntâmpinare a hemoragiei gingivale și scăderea eliminărilor exudative din parodonțiul marginal, vom coagula marginea cu soluție sau cristale de acid tricloracetic 30–50%, vagotil.

Restabilirea cavităților de clasa VI-a

(cavitățile vârfurilor cuspizilor, zonelor incisivale în formă de adâncituri mici).

De regulă se folosesc metodele monoetapice.

Ordinea de realizare:
1. Aplicarea compozitului.
2. Fotopolimerizarea direcționată prin tangență – 40 sec.

2.9.9. Mase de obturație

Sunt numite masele sintetice speciale capabile să înlocuiască defectele țesuturilor dure dentare având scopul de a preîntâmpina evoluarea procesului distructiv și de a restabili forma anatomică și funcția dintelui.

În dependență de funcție, masele stomatologice de obturație se divizează în cinci grupe mari:
1. De pansament și obturație provizorie;
2. De obturație de bază;
3. De obturație curativă;
4. De obturație permanentă;
5. De obturație pe canal.

Această sistematizare reflectă indicația materialelor și este foarte comodă în condițiile de activitate clinică.

Caracteristicile de bază ale maselor obturative

Adeziune – coeziunea masei de obturație cu țesuturile dure dentare.

Constrângere – stare apărută la solidificarea obturației din contul proceselor fizico-chimice, evoluate în cadrul structurării ei.

Dezintegrare – proces condiționat de acțiunile diluantului (lichid bucal).

Aderență marginală – stare determinată de gradul de constrângere, coeficientul de dilatare termică și adeziune a obturantului și manifestă efectul de coeziune (lipire), aderare micromecanică ori microchimică, sau a ambelor.

Abraziune – pierderea de masă a obturantului față de suprafața, care contactează cu factorii abrazivi.

Limita de rezistență – posibilitățile plombei (obturantului) de a se contrapune forței administrate.

Coeficientul de dilatare a masei obturative – proces evidențiat în amesticul obturativ în perioada de polimerizare și în obturație în urma acțiunilor termice.

Viabilitatea masei preparate – timpul, de care dispune medicul stomatolog pentru a aplica masa obturativă în cavitatea preparată, pentru a fi condensată uniform și de a restabili partea de țesut lipsă.

O masă de obturație ideală trebuie să corespundă următoarelor cerințe medico-tehnice:

- stabilitate chimică (nu se dezolvă în apă și lichidul oral);
- plasticitate, devenind dură în cavitatea orală pe parcursul a 5–10 min.;
- adezivitate înaltă față de țesuturile dure dentare în mediul umed;
- coeficientul de dilatare termică apropiat țesuturilor dure;
- solidificarea în prezența apei și lichidului oral;
- atermoconductor;
- substrat higroscopic minim;
- indiferența față de țesuturile dentare și ale mucoasei orale;
- stabilitate de culoare pe parcursul exploatației;
- păstrarea volumului după întărire cu o adezivitate marginală ideală;
- PH-ul aproape de 7,0 în timpul prizei chimice și după ea;
- durabilitatea adecvată țesuturilor dure dentare;

- suportarea abrazivității, singură nefiind abrazivă;
- antisepticitate și antiinflamabilitate;
- radiocontrasticitate.

Trebuie să menționăm că nici un material nu corespunde întocmai cerințelor descrise.

Materiale de obturație provizorie

Sunt numite masele, folosite în stomatologie în situațiile, când din anumite considerente devine imposibilă finalizarea tratamentului cariei într-o singură vizită.

Materialele provizorii mai pot fi administrate pentru izolarea obturațiilor curative aplicate pe planșeul cavității cariate, în cavitatea dentară sau la orificiul radicular și drept obturație de bază subiacent obturațiilor permanente. Durata aplicării lor va fi de la o zi până la 6 luni (1–14 zile – bandaj provizoriu, de la 15 zile – 6 luni → obturație provizorie).

Masele de obturație provizorie se prepară pe suprafața rugoasă a paletei de sticlă cu spatula metalică sau cea de masă plastică. Se aplică în cavitate într-o singură porțiune și se condensează ușor cu un bulet de vată.

Exemple:
- cement zinc-sulfat (dentină artificială), va servi 1–3 zile;
- pastă de dentină – pe 7–10 zile;
- vinoxol – până la 6 luni;
- cement policarboxilic – până la 6 luni; Gutapercea.

Cu eugenol: IRM; Temp Bond; Zinoment.

Fără eugenol (NE) pentru compozite: „Cavit" (ESPE), „Coltosal" (Coltene), „Cimpat" (Septodont), „Ciprospad" (Dentsply), „TempBond NE" (Kerr) „Tempit" (Centrix), TempoPro (Raduga Rosii).

Fotopolimere: „Cimpat", „Fermit", „Clip", „Clip F" – curativ, „Tempit L/C", fiind elastice se înlătură cu excavatorul.

Materiale de obturație de bază

Aceste materiale sunt divizate în 2 grupe:

1) de bază curativă;

2) de bază de izolare.

Materialele de bază curativă sunt aplicate pe planşeul cavităţii preparate, cu grosimea nu mai mare de 0,5 mm în scopul obţinerii efectelor: *odontotrop, analgezic şi antiinflamant.*

Exemple:

- pe bază de Ca(OH):
  - Calmecină, Dycal (Dentsply), Calcium hydroxid XR (Dentsply), Calcipulpe (Septodont), Life (Kerr), Alcaliner (ESPE), Calcimol (Voco), Reocap (Vivadent).
- pe bază de ZnO_2Eg – Biodent, pasta Zinc-oxid-eugenol, „Cavitec", „Zinoment", „Ledermix". Pasta lizozim-vitaminică, paste combinate, „Pulpomixin" (Septodont) – Dexametazon, Framicetină şi Polimexină ca antibiotic.

Materiale de bază izolative (lainere)

Aceste materiale sunt realizate pentru izolarea organului pulpar de la acţiunile toxice şi termice ale materialului obturativ permanent. Grosimea lor va devia între 0,5 mm şi 1,5 mm.

- Izolarea de bază în strat subţire 0,5–0,7 mm (izolat de acţiuni chimice);
- Izolarea de bază în strat gros ≥1,0 mm.

Exemple: Cement fosfat, Argil, Visfat, I-pac, Cement policarboxilic, Cement stecloionomeric.

Cele mai populare cemente sunt stecloionomerele:

- Base Line (Dentsply);
- Chem Fil II (Dentsply);
- Chem Fil superior (Dentsply);
- Vitrebond (3M), Vitremer (3M);
- Aqua Ionobond, Ionofil, Ionoseal (Voco);
- Cavalite (Kerr), etc.

Lainere lichide (fluide) pentru o izolare de bază în strat subţire (lacuri izolative) – nişte obturaţii fine (subţiri) de izolare, aplicate în cavitatea preparată cu pensulă specială, uniform repartizată pe

pereți și planșeul în 2–3 straturi. Funcția de bază – izolarea pulpei de acțiuni chimice, termice și galvanice ale obturației definitive.

Lacuri de izolare populare: *„Silcat", „Contrasil" (Septodont), „Pulpidor" (Dentsply), „Dentin protector" (Vivadent): „Thermoline", „AmalgamLiner" (Voco), „Tector" LegeArtis, „Evicrol Varnish" (Dental Spofa), etc.*

Materiale de obturație permanentă

Sunt folosite în stomatologia terapeutică pentru obturația definitivă a defectelor în țesuturile dure dentare, având obiectivul de a restabili dintele ca sistem estetico-funcțional.

Sistematizarea obturantelor permanente

A. Solidificabile:

1. Cementuri:

1.1. Minerale (baza ac. fosforic):
   a. zinc-fosfate;
   b. silicate;
   c. silicofosfate.

1.2. Cementuri polimerice (bază-acid poliacrilic sau alt acid organic):
   a. policarboxilate: (sunt solubile în lichidul oral): Carboxylate Cement (Hiraeus Kulzer); Durelor (ESPE); „Harvard CC", „Carboco" (Voco). Sunt și pe apă: „Poly F plus" (Dentsply), „Aqualox" (Voco).
   b. glassionomere: (mase noi cu perspectivă care îmbină toxicitatea scăzută, stabilitatea majoră, estecititatea sătisfăcătoare, efectul anticarie – sistem clasic apă – pulbere).

2. Materiale obturative polimerice (mase plastice):

2.1. Neumplute: (se folosesc din a. 1939) – mase rapid solidificabile de polimerizare rece:
   a. Bazate pe rășini acrilice: (lichid/pulbere).
   Pulberea:
   – polimetilmetacrilatul (polimerul);
   – pigmenții (oxidul de Zn sau altul);

– inițiatorul (peroxidul de benzoil).

Lichidul:

– monomer – eterul metacrilatului;

În inhibitor – hidrohinonul.

b. Bazate pe rășini epoxide (pastă/pastă):

Rășina – lichid inframolecular epoxid (cu făină – cuarț etc.).

2.2. Umplute (compozite) materiale polimerice obturative (elaborate în SUA la sfârșitul anilor 50 ai sec. XX de medicul chimist Rafael L. Bowen). Primele au fost compozitele companiei americane „3M" (autopolimere).

3. *Compomere* (sisteme compozito-ionomere) – mase de refacere prezentate de combinarea grupelor acide ale polimerilor glassionomere și grupelor fotopolimere ale rășinilor compoziționale (Dyract, 1993).

4. *Materialele restaurative metalice:*

4.1. Amalgamele:

a. de argint: - Amalcap Plus, Vivacap, Contour, Sybraloy, Septalloy, CCTA-01, CCTA-43;

b. de cupru: - CMTA-56 în capsule (Rusia).

4.2. Aliajul de galiu (gallodent M).

4.3. Aur pur pentru obturații dentare (se folosesc foițe de aur)

Amalgmama clasică - aliaj din:

– 65–66% - argint;
– 29–32% cosistor;
– 2–6% - cupru;
– până la 1% zinc.

Acest aliaj se amestecă cu mercur.

B. Primar dure:

1. Incrustații (directe, indirecte, standarde, computerizate):

a. metalice;

b. ceramice;

c. din masă plastică;

d. metalo-ceramice, metalo-acrilice.
2. Vinire (laminat), fațetare adezivă (directă, indirectă, etc.);
3. Construcții de retenție:
   a. pivoți parapulpari – pini;
   b. pivoți intracanalar – poste.

Vom menționa că din practica restaurativă de toate zilele a stomatologului treptat dispar materialele cu particularități slabe fizico-mecanice și chimice (cementele minerale, materialele polimerice neumplute), mai rar sunt folosite amalgamele.

În schimb a apărut o cantitate impunătoare de mase compoziționale, cemente stecloionomere, compomere, capabile să satisfacă cerințele moderne față de obturația restaurativă.

Cementuri glassionomere

O grupă de mase stomatologice moderne elaborate pe calea unirii particularităților sistemelor silicate și poliacrilice.

Unele particularități fizico-chimice:

1. Stabilitate maximă la efectul de rupere este realizată după 24 ore după preparare și cuprinde 90–180 MPA.
2. Modul elasticității este egal cu 7MPA.
3. Este puțin solubil în lichidul bucal.
4. Adezivitatea chimică este excelentă ~ 8–12 MPA față de țesuturile dure dentare și masele de obturație.
5. Puterea de coeziune a CGI (ciment glassionomer) cu smalțul ~5MPA.
6. Puterea de coeziune a CGI cu dentină ~3MPA.

Particularități pozitive:

1. Adezivitate bună față de țesuturile dure dentare și material de obturație.
2. Biocompatibilitate.
3. Nu irită pulpa (molecula majoră a acidului poliacrilic aproape nu trece prin canalicule dentinare).
4. Acțiuni anticarie (prin alcalinizare, elimină F, fără dezintegrarea de structură a masei).
5. Stabilitate majoră.

6. Constrângere scăzută de polimerizare.
7. Coeficient de dilatare termică apropiat de cel al țesuturilor dure.
8. Elasticitate și stabilitate de culoare.
9. Slab se diluează în lichidul bucal.
10. R-contrasticitate.
11. Compatibilitate cu amalgama și compozite.
12. Pot fi folosite în săndviș-tehnică (deschisă).

Procedeu de folosire a cimentelor:

Autopolimerizabilele se prepară pe H_2O distilată sau lichid special 1–2 min pe palete de hârtie. Flaconașul cu lichid va fi închis ermetic.

Fotopolimerizabile se prepară 1–1,5 min (fotopolimerizarea durează 40–60 sec.).

Având la bază principiul: componență și mecanismul de solidificare, vom clasifica cementurile glassionomere în următoarele grupe:

1. Cementuri clasice (tradiționale) bicomponente.
2. Cementuri glasionomere hibride de solidificare dublă și triplă.
3. Cementuri monocomponente fotopolimere.

1. Cementuri clasice bicomponente:

Au un singur mecanism de solidificare chimică (tip acido-bazic).

Sistemul pudră-lichid. La întărire (solidificare) se formează o sare ionomeră slab diluată în lichidul bucal.

Diverse forme de elaborare:

1. Praf-sticlă alumosilicată cu F. Lichidul – soluție apoasă (aquatică) a acidului poliacrilic (Ionobond(Voco)), Glasionomer cement (H. Kulzer).
2. Elaborate în capsule în care lichidul și praful sunt despărțite, care se prepară în preparator (Base Line (Dentsply)), Vivaglass Base (Vivodent)).

3. Aquacementuri (acidul poliacrilic se include în praf în formă de cristale). Lichidul – apă distilată – (Base Line (Dentsply), Aqua Ionobond (Voco), Aqua Meron (Voco)).

Capacități:

1. Sunt mecanic stabile.
2. Adezivitate chimică la țesuturile dentare.
3. Elimină F în țesuturile dentare.
4. Nu au nevoie de fotoinițiere.

2. Cementuri hibride (solidificare dublă și triplă):

Sunt cele tradiționale cu un adaus de rășină polimeră fotosolidificabilă.

Mecanismul de solidificare:

1. Reacție obișnuită după prepararea acido-bazică.
2. Reacție rapidă de polimerizare a masei plastice în urma fotoefectului (are loc coeziunea matricei masei plastice cu glassionomerul), (VitreBond (3M), Fuji Lining LC (CIC), Photac-bond, Aplicap (ESPE).

Capacități:

- puțin sensibile la umiditate;
- se solidifică fără formarea microfisurilor;
- posedă adezivitate mare la țesuturile dentare dure.

Cu mecanism triplu (firma (3M)) Vitremer:

- cu lumina de zi;
- cu sistem autopolimer al matricei polimerice;
- reacție chimică de lungă durată a cementului.

Capacități:

- a scăzut brusc constrângerea de polimerizare;
- a crescut stabilitatea;
- au o coeziune bună la dentină;
- compensează constrângerea de polimerizare a compozitului.

3. *Cementuri monocomponente fotopolimere:*

Posedă un singur mecanism de solidificare:

La acțiunea luminii are loc reacția de polimerizare a masei plastice, iar reacția glassionomeră nu se produce, din care considerente nu urmează legătura chimică cu smalțul și dentina (Septocal LS (Septodond), Ionoseal (Voco), Cavalite (Kerr)).

Începând cu a. 1970 au apărut multiple modificări ale cementurilor glassionomere, organizându-se și grupa celor permanente: „estetice" și „consolidate".

Masele permanente cementar-glassiomomere prezintă particularități pozitive:

- adeziune chimică față de țesuturile dure dentare;
- coeziune marginală bună;
- coeficientul de dilatare termică egal cu cel al țesuturilor dure;
- constrângere minimă la solidificare;
- efect cariostatic (F);
- biocompatibilitate majoră, lipsa iritației pulpare (excepție fac cavitățile cariate profunde);
- calități estetice sătisfăcătoare;
- calități mecanice sătisfăcătoare (la consolidate);
- simplicitate de folosire;
- relativ ieftine (~de 4 ori mai ieftine decât compozitele).

Particularități negative:

- cele autopolimerizabile sensibile la acțiunile umidității insistând izolare cu lac pe 24 ore;
- complicate în prelucrare și polizare;
- nu sunt abraziv stabile.
- mai puțin sensibile sunt cele fotopolimerizabile.

Cementul hibrid „Vitremer" (3M)-cement de solidificare triplă:

1) polimerizare foto (imediată);
2) polimerizare chimică (microcapsule cu praf care conțin sistemul catalitic patentat) – reacție de solidificare în toate sectoarele;
3) reacție glassionomeră – aprovizionează adeziunea chimică, biocompatibilitatea, eliminarea F.

Indicații de folosire a cementurilor glassionomere:

1. Obturații estetice clasa III și V ale dinților permanenți.
2. Obturarea eroziunii, defectului cuneiform.
3. Toate clasele Black în dinți provizorii.
4. Obturarea dinților în gerontostomatologie.
5. Refacerea provizorie a dinților fracturați.
6. Refacerea coroanei distruse a dintelui cu formarea bontului.
7. Obturație de bază „săndviș-tehnică".

Sunt produse și cementuri pacheble (condensate), Ketak-Molar" (ESPE), „Fuji IX GP" (GC), ChemFlex (Dentsply) – ele prezintă stabilitate majoră și pot fi condensate cu fuloarul.

COMPOZITELE

În conformitate cu standardul internațional ISO, materialele compoziționale sunt alcătuite din trei componente:

- matricea organică (matricea de polimer);
- umplutorul anorganic (particule anorganice);
- substanțe tensio-active de suprafață (silane).

I. *Matricea organică* se prezintă de monomer, inhibitor, catalizator și fotoabsorbant (la fotopolimere).

Monomerul – baza compozitului se prezintă ca un produs al reacției bisfenolului și glicidilmetacrilatului.

Inhibitorul polimerizării se adaugă la masa de obturație cu scopul de aprovizionare a termenului garantat de păstrare și viabilității de plasticitate.

Catalizatorul se prezintă ca substanță capabilă să includă startul, accelerarea și activizarea procesului de polimerizare.

Foto-absorbantul ultraviolet se adaugă din considerentele micșorării dependenței compozitului de razele solare.

II. *Umplutorul anorganic* (părticele de cuarț, sticlă de bariu, siliciu și circoniu) se includ în matricea organică cu scopul măririi stabilității mecanice și chimice a materialului, micșorării volumului de constrângere de polimerizare și coeficientului de dilatare termică.

III. *Substanțele tensio-active* de suprafață sau silane sunt incluse în compozite pentru ameliorarea coeziunii particulelor anorganice cu baza organică, întru formarea unui monolit chimic stabil.

Clasificarea maselor compoziționale:

1. *Macroumplute sau macrofilate* sunt compozitele cu mărimea particulelor umplutorului 1–100 mkm. Această grupă de materiale a fost sintezată prima, obținând o popularitate foarte mare în lumea stomatologică.

Reprezentanții: Evicrol (Spofa Dental), Concis (3M), Adaptic (Dentsply), Epacril (Stoma), Folacor-C (Raduga Rossii), Compodent (Crasnoznamenecț), etc.

Indicații: - obturația cavităților cariate clasa I Black, mai rar clasele II și V, care nu impune estecitate majoră.

2. *Microumplute sau microfilate* sunt masele compoziționale cu mărimea particulelor umplutorului 0,005–0,05 mkm. Masele posedă o esticitate majoră.

Reprezentanții: Isopast, Helio Progres, Helio Molar (Vivo dent), Durafile (Hiraeus Kulzer), Degufill SC, Degufill-M (Degussa), Silux Plus (3M).

Indicații: - cavități cariate de clasele III și V Black;
- Defecte cuneiforme, eroziune dentară.

3. *Compozite hibride* – materiale cu mărimea particulelor umplutorului 0,005–100 mkm. Sunt cele mai populare mase de obturație capabile să fie folosite universal.
   Reprezentanții: Prizma TPH, Spectrum (Dentsply), Valux Plus, Z 100 (3M), Herculite XRV (Kerr), Degufill H (Degussa), Charisma (Kulzer), Tetric (Vivo dent), Arabesc (Voco).

Indicații:
- cavități cariate de toate clasele Black (I-VI),
- defecte cuneiforme și eroziuni;
- lucrări restaurative la destrugeri coronare masive.

În funcție de forma de polimerizare masele compoziționale se divizează în 2 grupe:

1) compozite autopolimerizabile;
2) compozite fotopolimerizabile.

Etapele de lucru cu compozitele fotopolimere sunt următoarele:

1) anesteziere;
2) igienizarea profesională a cavității bucale;
3) selectarea culorii obturantului;
4) prepararea cavității (cariate, cuneiforme, erozive, etc.) și administrarea Koferdamului;
5) prelucrarea medicamentoasă a cavității preparate;
6) gravajul total al cavității;
7) spălarea (irigarea) de amestecul gravant;
8) uscarea cavității;
9) aplicarea sistemului bonding;
10) aplicarea obturantului în straturi;
11) prelucrarea obturației cu freze speciale;
12) postbondingul;
13) șlefuiri și poliare;
14) acoperirea dintelui restaurat cu fluor-gel.

Flow-compozite

Primul material de acest fel a fost elaborat de firma „E and D Dental Products", „Revolution" unită ulterior în firma „Kerr". Masele flow prezintă un înalt efect „tixotrop" – capacitatea de a se scurge pe suprafață formând o peliculă subțire.

Flow-compozite:

- Revolution (Kerr);
- Filtek Flow (3M);
- Durafill Flow (Bisco);
- Ultraseal XT plus (Ultradent);
- Tetric Flow (Vivadent).

Particularități:

- destul de stabile;
- elasticitate majoră;
- caracteristice estetice bune;
- radio-contraste;

- pătrunde bine în sectoarele greu accesibile și nu se prelinge de pe suprafața administrată.

Părți negative:

– Constrângerea de polimerizare foarte mare (~5%).

Indicații de folosire:

1. Obturarea cavităților de colet, defect cuneiform, eroziuni etc.
2. Refacerea micilor fisuri de smalț.
3. Obturarea cavităților mici pe suprafața masticatoare.
4. Ermetizarea invazivă și neinvazivă a fisurilor.
5. Obturarea cavitaților cariate clasa III și IV.
6. Clasa II prin prepararea „tunel".
7. Refacerea dispicăturilor (așchierilor) ceramicii și metalo-ceramicii.
8. Obturarea dinților prin metoda „refacerii în straturi" (stratul subadaptiv - primul).
9. Formarea bontului sub coroană.
10. Restabilirea adezivității marginale a plombelor compoziționale.
11. Fixarea incrustațiilor de ceramică și vinirelor.
12. Fixarea sistemelor de atelare (șinare) din fibre (Ribbond, Fiber-Splint).

Compozite consolidate

Alternativa amalgamelor sunt compozitele condensate (packable).

Sunt elaborate pe baza matricei polimere „dense", modificate și umplutorilor hibrizi cu mărimea particulelor până la 3,5 mcm.

Particularitățile lor:

- rezistență majoră la abraziune;
- consistență compactă (se condensează în cavitatea cariată, nu se scurge, nu se lipește de instrument și poate fi modelată un timp îndelungat);
- constrângere de polimerizare minimă (1,6–1,8%).

Mase de obturație pe canal

Sunt numite materialele capabile să umple tridimensional lumenul canalului radicular magistral şi a celor accesorii şi să sigileze tubulii dentinari.

Masele date se divizează în trei grupe:

1) plastice;
2) primar dure;
3) semisolide.

Obturante plastice de canal (siallere):

1) bazate pe cementul fosfat (Cementul fosfat, Visfat, Adhezor, etc.);
2) bazate pe amesticul zinc-oxid eugenolic (pasta zinc-oxid eugenolică, Estesone, Endofil, Endometazone, TubliSeal, etc.);
3) bazate pe cementul zinc-oxid eugenolic (Calcimol, Endosol, Cariosan, Endobtur, Canasan, Pulp Canal Sealer, Wach's Cement, RC 2B, etc.);
4) bazate pe hidroxidul de calciu (Glicodent, Diaket, Sealapex, Calasept, Biocalex (cu formarea Ca(OH)2, Endocal, Apexit, etc.);
5) bazate pe răşini rezorcin-formalinică (Paracin, Foredent, Bioplast, Forfenan, etc.);
6) bazate pe răşine epoxide (Intradont, Thermaseal, Endodont, Epoxical, Topseal, AH-26, AH-Plus, Endorez etc.);
7) cementuri sticloionomere de canal (Eudion, Endo-Jen, Ketac-Endo aplicar, etc.);
8) alte materiale de canal (Pasta etoniu, Crezodent, Treatmentspad, Jendo fill, etc.);
9) amalgame de canal în seringi.

Obturante pe canal primar dure (fialler):

1. Pivoţi de gutapercă (standard şi nestandard);
2. Pivoţi de argint;
3. Pivoţi de masă plastică.

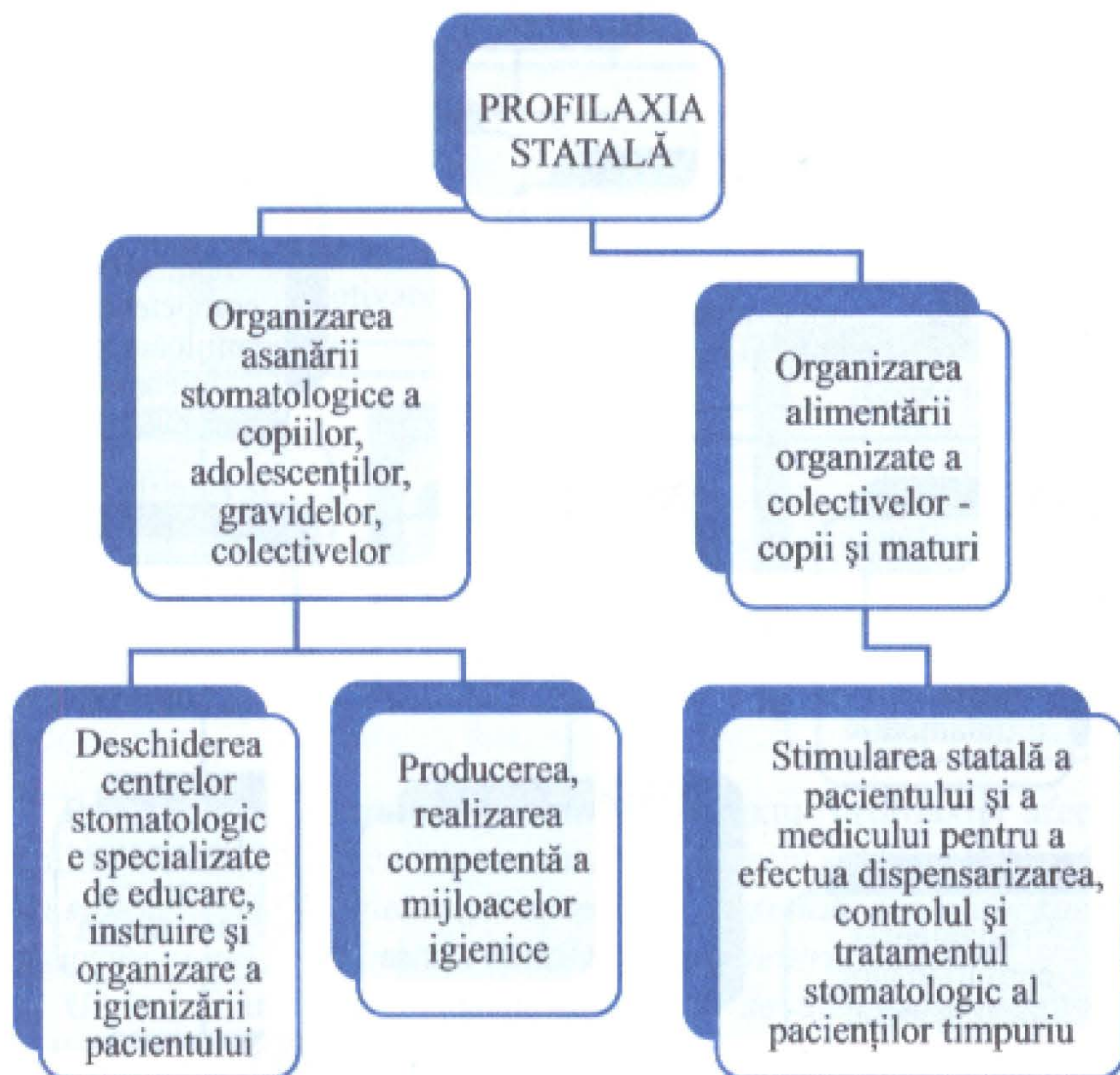
2.9.10. Profilaxia cariei dentare

A. Eni

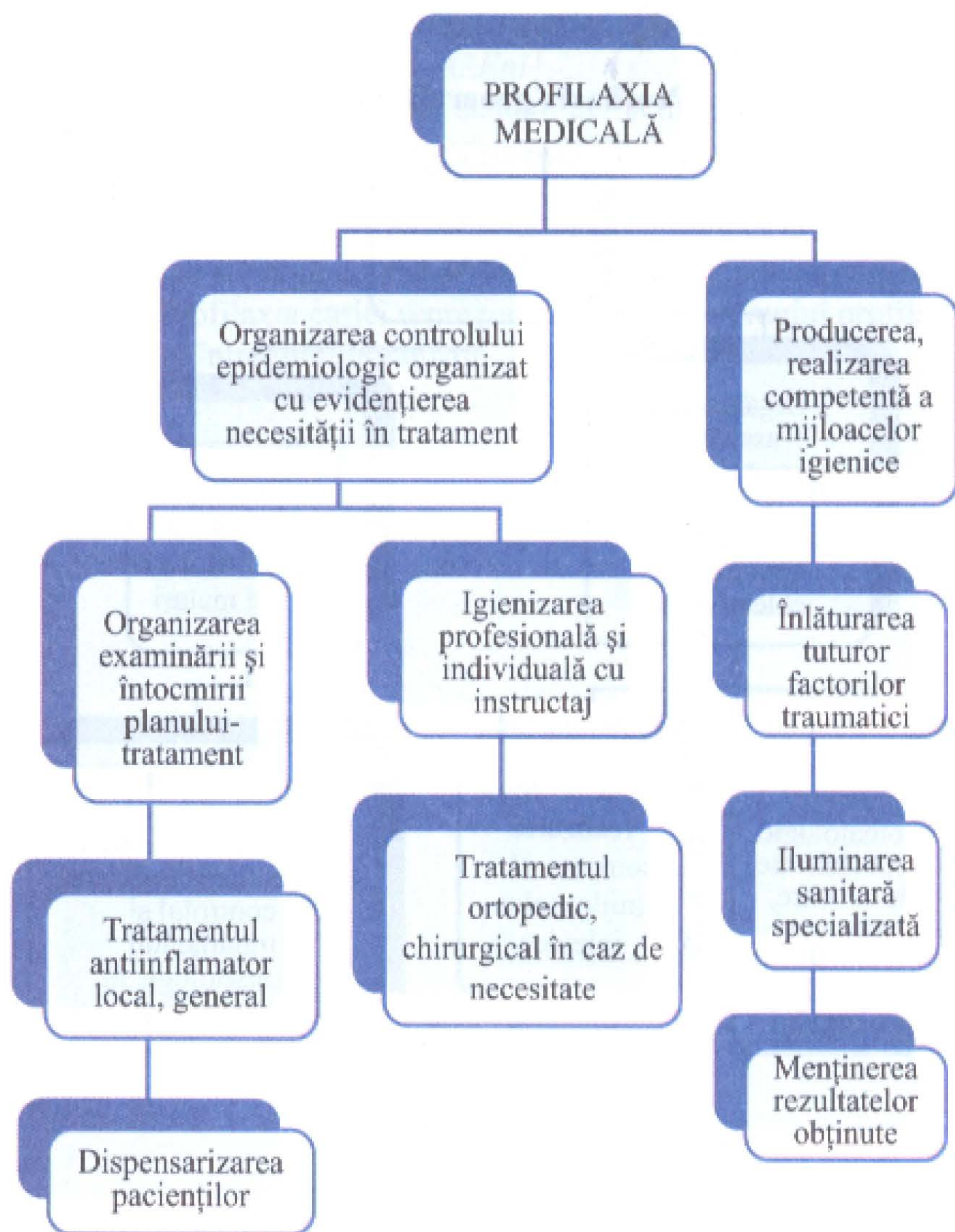
Profilaxia reprezintă un sistem de acțiuni organizatorico-medicale orientate spre menținerea sănătății și prevenirea bolilor.

Acțiunile profilactice vor fi eficace numai în cazurile când la baza lor vor fi puse date veridice privind etiologia și patogenia afecțiunilor și se va ține cont de particularitățile epidemiologice și ecologice. Profilaxia cariei reprezintă o parte a sistemului profilactic general al întregului organism.

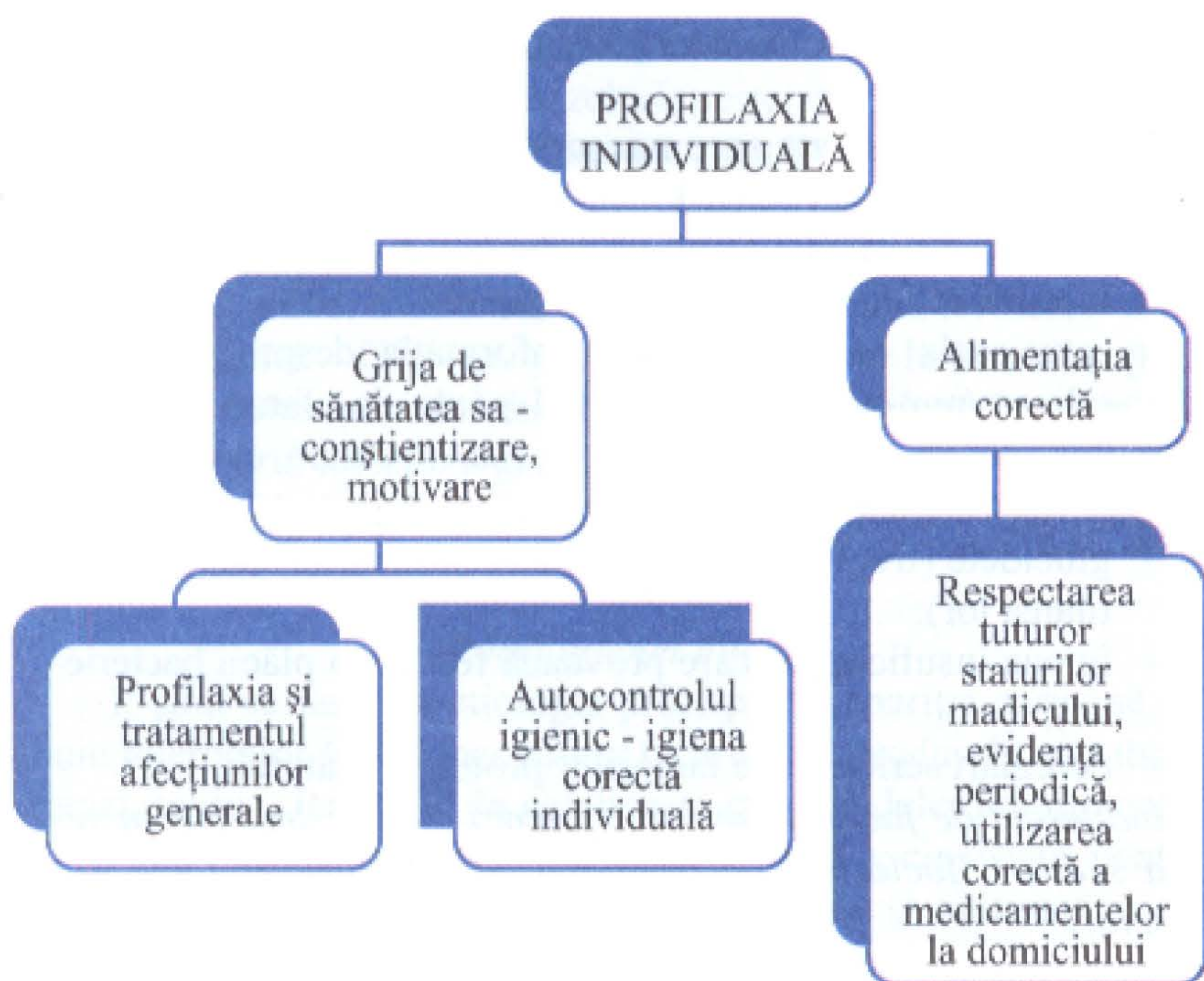
Profilaxia generală a cariei



Continuare


PROFILAXIA MEDICALĂ
Organizarea controlului epidemiologic organizat cu evidențierea necesității în tratament
Producerea, realizarea competentă a mijloacelor igienice
Organizarea examinării și întocmirii planului-tratament
Igienizarea profesională și individuală cu instructaj
Înlăturarea tuturor factorilor traumatici
Tratamentul ortopedic, chirurgical în caz de necesitate
Iluminarea sanitară specializată
Tratamentul antiinflamator local, general
Menținerea rezultatelor obținute
Dispensarizarea pacienților

Continuare



Profilaxia cariei trebuie privită în contextul profilaxiei afecţiunilor stomatologice care este considerată *drept un sistem de măsuri statale, sociale, igienice, medicale şi personale orientate spre asigurarea unui nivel înalt al sănătăţii şi prevenirea bolilor.*

Un rol foarte important în profilaxie se atribuie măsurilor medicale şi igienice.

O însemnătate foarte mare se atribuie profilaxiei primare, care are drept scop păstrarea sănătăţii.

Profilaxia primară poartă un caracter etiotrop, deci este orientată spre lichidarea cauzelor ce provoacă bolile şi patogenic, acţionând asupra diferitor mecanisme care au loc în dezvoltarea patologiei date.

Direcţiile principale în profilaxia stomatologică pot fi clasificate în 3 grupe:

1. Acţiunea asupra macroorganismului cu scop de a menţine sănătatea.
2. Măsurile orientate spre micşorarea acţiunii factorilor etiopatogenici în cavitatea bucală.
3. Mărirea rezistenţei ţesuturilor dentare şi altor organe bucale către acţiunea factorilor patogenici.

În prevenţia cariei, utilizând informaţia despre ciclul de demineralizare/remineralizare, medicul poate da sfaturi concrete pacienţilor, deoarece în prevenirea ei este necesară evidenţierea factorilor determinanţi pentru fiecare pacient ca:

– glucidele (frecvenţa utilizării, concentraţia, calitatea şi cantitatea lor);
– igiena insuficientă (care provoacă formarea plăcii bacteriene);
– dereglări serioase ale factorilor protectori naturali.

Indiferent de factorii cauzali pacienţii trebuie instruiţi în vederea scăderii factorilor determinanţi sau stimularea factorilor protectori.

Consumul frecvent al glucidelor – (cel mai important factor cariogen), acţionând un timp îndelungat, epuizează capacitatea de tamponare a salivei şi a procesului de remineralizare. *Deci consumul glucidelor fermentabile trebuie supus anumitor reguli:*

1) a nu mânca dulce la sfârşitul mesei;
2) a nu mânca dulce între mese;
3) a nu mânca dulce pe noapte;
4) dacă regulile descrise au fost încălcate, e necesar de curaţat dinţii sau de rugumat produse tari – gumă fără zahăr, morcovi, sfeclă, ridiche, după ce trebuie neapărat de clătit gura pentru a neutraliza aciditatea.

Totodată glucidele folosite incorect creează condiţii de intoxicare generală.

Referitor la utilizarea glucidelor, există o „teorie" care explică mecanismul acţiunii lor în funcţie de timpul utilizării. E ştiut că asimilarea unor glucide se începe din cavitatea bucală, apoi se continuă în intestinul subţire, dacă ele sunt utilizate izolat fără a

întâlni obstacol în stomac. Dar de obicei la o masă e primit să se utilizeze la început carne, mezeluri, pește, etc., care pentru mistuire se stochează pe 3–4 ore în stomac, după ce se mişcă în intestin, unde se va petrece asimilarea lor. Dacă noi îndată folosim dulciurile, ele sunt forțate să se stocheze în stomacul plin, de asemenea pe 3–4 ore, unde, având condiții de fermentare, formează toxina foarte puternică – CO, care provoacă intoxicații la nivelul superior al organismului (plămâni, inimă, ficat etc.), iar după 3 ore la nivelul inferior prin intestinul gros.

Pornind de la cele menționate glucidele trebuie folosite înaintea mesei sau peste 3 ore după ea.

Rolul igienei bucale

E știut că factorul etiologic principal în apariția cariei se atribuie microbilor (plăcii bacteriene), care prin produsele metabolice (acizi, toxine, fermenți) în colaborare cu glucidele din alimentație contribuie la apariția cariei, creând un cerc vicios care poate fi întrerupt numai printr-o igienă bine executată şi motivată şi doar atunci, când pacientul este instruit şi motivat în această direcție de medic.

Igiena eficientă a cavității bucale necesită utilizarea strictă a anumitor mijloace şi tehnologii:

- periuțe mici;
- paste de dinți care dizolvă depunerile moi apoi cele mineralizate;
- periajul minimum de 2 ori pe zi, a câte 4–5 minute după masă;
- aplicarea pastelor remineralizatoare pe dinți pe 10–15 minute după periaj;
- utilizarea scobitorilor, floselor, elixirelor cu efect remineralizator, antiseptic.

Stimularea factorilor protectori.

Stimularea ratei fluxului salivar la necesitate joacă un rol foarte mare pentru carie.

Saliva reprezintă un factor protector foarte important prin faptul că permanent umectează toată dantura, totodată asigurând la necesitate remineralizarea țesuturilor smalțiare cu ionii de Ca și fosfat. Acest proces decurge bine, dacă rata fluxului salivar este în limita normei.

De menționat că rata fluxului salivar normal deseori variază considerabil în funcție de: caracterul alimentelor, vârstă, procesul de masticație, utilizarea unor medicamente.

În unele cazuri rata fluxului salivar este foarte scăzută, provocând chiar „xerostomie", care la rândul său favorizează apariția și progresarea cariei.

Așa medicamente, cum ar fi antidepresivele, antiparkinsonienele, posedă drept efect secundar scăderea fluxului salivar. Asemenea efect au agenții psihotropi, de exemplu *marihuana*. De aceea utilizarea îndelungată a acestor medicamente trebuie consultată cu medicul care le-a administrat.

Simptomul „xerostomiei" apare în rezultatul radioterapiei preponderent în regiunea capului. Se consideră că radiațiile în doze crescute pot afecta ireversibil celulele glandelor salivare într-un timp scurt.

Discomfortul provocat de xerostomie poate fi diminuat prin utilizarea „salivei artificiale", care conține aceeași varietate de electroliți prezenți în salivă. De asemenea diminuează discomfortul xerostomiei, utilizarea frecventă a gumei de mestecat fără zahăr.

Cu atenție se face prescrierea stimulanților secreției salivare, deoarece ei conțin acidul citric, care provoacă scăderea pH-ului favorabil pentru demineralizare.

Rolul fluorului

E știut că *fluorul* joacă un rol foarte mare în prevenirea și stoparea cariei. Însă dacă în cavitatea bucală este prezentă o abundență de hidrocarbonate fermentabile la care se mai adaugă consumul periodic al alimentelor acide și băuturilor cu zahăr, atunci nici prezența ionilor de fluor nu va mai stopa demineralizarea.

Preparatele fluorului actualmente se folosesc pe larg pentru profilaxia cariei. Grație fluorului în regiunile, unde el a fost utilizat, s-a atins un nivel considerabil de scădere a cariei. De aici rezultă că în regiunile cu cantități scăzute de F este nevoie de a fluoriza centralizat apa. S-a constatat că numai fluorizarea apei și utilizarea pastelor de dinți cu F ar putea micșora sporirea cariei. Fluoridele comparativ sunt pe larg răspândite în natură – ape, pește, legume, lapte, produsele maritime. Particularitățile F-lui constau în faptul că el este elementul care se include în țesuturile concentrate în săruri minerale – oase, dinți. Acumulându-se în schelet, nimerește în sânge prin TGI, se fixează în oase sau se elimină prin rinichi.

Mecanismul de acțiune a F

În ultimii 10 ani s-a schimbat concepția asupra mecanismului de acțiune a F. Gragam I. Mount a constatat că efectul acțiunii locale a F este mult mai mare decât în remineralizarea țesuturilor dure dentare dacă acesta este utilizat în mod general:

- fluorul acționează local în procesul de mineralizare după erupția dinților;
- fluorul favorizează remineralizarea cu Ca și P suprafața smalțului, deoarece acțiunea fluorului se petrece după erupție, cu prevenirea cariei se poate de ocupat toata viața;
- atunci când remineralizarea se face în prezența F, ea este mai durabilă, smalțul devine mult mai rezistent față de carie;
- fluorul acționează asupra proceselor glicolizei microorganismelor cavității bucale, reduce formarea acizilor, intervine în reglarea fermentativă a metabolismului glucidic. Aceste momente micșorează formarea și acumularea glucidelor intra- și extracelulare, prin urmare formarea plăcii bacteriene;
- până și un conținut mic de F în placa bacteriană asigură o remineralizare a smalțului chiar în condițiile insuficienței de Ca;

- efectul remineralizator se poate realiza prin utilizarea pastelor de dinți cu conținut de F;
- diferite clătituri cu conținut de F;
- geluri concentrate cu NaF-2% (aplicații);
- fluorizarea apei, sării;
- utilizarea pastilelor cu F.

Efectuarea utilizării F sub diverse forme permite reducerea cariei cu 20–40%.

De menționat că F poate fi utilizat la copii și la maturi. În raioanele unde are loc fluorizarea foarte rar apare caria de colet.

În afară de periaj cu paste ce conțin F se fac aplicații topice pe dinți.

Factorii care influențează eficiența aplicărilor de fluor:
- gradul de curățenie a dinților (clearance);
- concentrația aplicațiilor;
- timpul aplicării (mai bine pe noapte);
- durata aplicării, minim 3 minute;
- forma: geluri cu fluor fosfatice acidulate – oferă cea mai bună absorbție de fluor.

Determinarea riscului față de carie

Acest criteriu de asemenea ține de profilaxie, deoarece efectuând examinarea atentă a pacientului, a cavității bucale, noi trebuie să constatăm anticedentele patologice generale și stomatologice, precum motivarea și educarea atitudinii și comportamentul pacientului față de problemă(carie), de tratamentul și profilaxia ei, de încrederea lui în medic.

Aici e cazul de notat că aprecierea interesului pacientului de a stopa apariția cariei este probabil cel mai important dintre toți factorii cariogeni, avem nevoie de o comunicare și colaborare bună medic/pacient.

Pacientul trebuie să înțeleagă că prevenirea cariei sau stoparea ei la anumite etape este mult mai convenabilă decât tratarea complicației ei din toate punctele de vedere.

Aprecierea riscului de carie se face pentru fiecare pacient aparte și trebuie efectuată cu deosebită minuțiozitate pentru a motiva tratamentul stomatologic ulterior, timpul, volumul lucrărilor, consecințele, complicațiile care pot apărea și prețul lucrărilor dacă nu se va face tratamentul la timp.

Criteriile esențiale de apreciere a riscului de carie pot fi:

- examinarea minuțioasă individuală și complexă a cavității orale;
- stabilirea conexiunii cu diferite dereglări generale sau de specialitate stomatologică:
  - anticedente stomatologice – intensitatea procesului carios – CPE, modificarea structurală a CPE la anumite termene;
- caracterul, calitatea, obiceiul alimentării (în special utilizarea hidrocarbonatelor rafinate, alimente, bauturi acide):
  - probleme de ordin general – boli generale, psihice, stresuri;
  - cantitatea și calitatea salivei;
  - teste microbiologice;
  - atitudinea și comportamentul pacientului (bunul simț, dorința de a comunica cu medicul și de a-i îndeplini sfaturile).

Demineralizarea și remineralizarea

Reprezintă două procese care există paralel în situațiile cariogene.

Demineralizarea este procesul primar de spălare, dizolvare a sărurilor din smalț și se efectuează atunci când pH-ul scade local mai jos de 4–5 doar un timp îndelungat. Scăderea pH-ului pentru o perioadă scurtă nu poate provoca modificări evidente în smalț, deoarece peste 30 min pH-ul în placa bacteriană revine la inițial (curba Stefani).

Dacă zaharoza este utilizată frecvent și o perioadă mai îndelungată, pH-ul scade mai jos de 4,5 provocând demineralizarea smalțului.

Remineralizarea. S-a constatat că sectoarele demineralizate în caria incipientă pot fi remineralizate până la o stare normală. Pentru a efectua acest lucru e nevoie de:

- excluderea sau limitarea utilizării zaharozei;
- igiena minuțioasă a cavității bucale;
- utilizarea preparatelor de F;
- prezența ionilor de Ca și P + microelemente

Focarul remineralizat clinic se îngălbenește puțin.

Întrebări de control (*Burlacu Valeriu*):

1. Distrofii dentare. Sistematizare.
2. Hipoplazie, hiperplazie. Etiologie, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
3. Fluoroza. Etiologie și patogenie. Clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
4. Afecțiuni distrofice dentare ereditare (amelogeneza imperfectă, dentinogeneza imperfectă, boala de Marmoră, boala Stainton-Capdepont etc.).
5. Distrofii dentare posteruptive. Eroziune dentară, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
6. Necroza endogenă și acidică dentară. Clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
7. Defect cuneiform. Etiologie, clinică, tratament, prevenție.
8. Abraziune dentară. Etiologie, diagnostic, clinică, tratament, prevenție.
9. Trauma țesuturilor dure dentare. Sistematizare, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
10. Hiperestezie dentară. Sistematizare, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
11. Discromii dentare exogene și endogene, etiologie, clinică, diagnostic, tratament, prevenție.
12. Caria dentară. Etiologia și patogenia cariei.
13. Clinica cariei. Particularități de manifestări subiective și obiective. Diagnostic, diferențiere, tratament.
14. Profilaxia cariilor dentare.

15. Mase de obturaţie. Sistematizare.
16. Particularităţi de preparare a diverselor cavităţi cariate după clasificarea Black.
17. Particularităţi de obturare a cavităţilor cariate de diverse clase Black (I-VI).
18. Albirea dinţilor. Sistematizarea tehnologiilor şi principiile găsite la baza lor.
19. Albirea la domiciliu.
20. Albirea dirijată şi în oficiu.

FOTOFIGURI COLOR



Fig. 1. **Fluoroza (forma uşoară).**

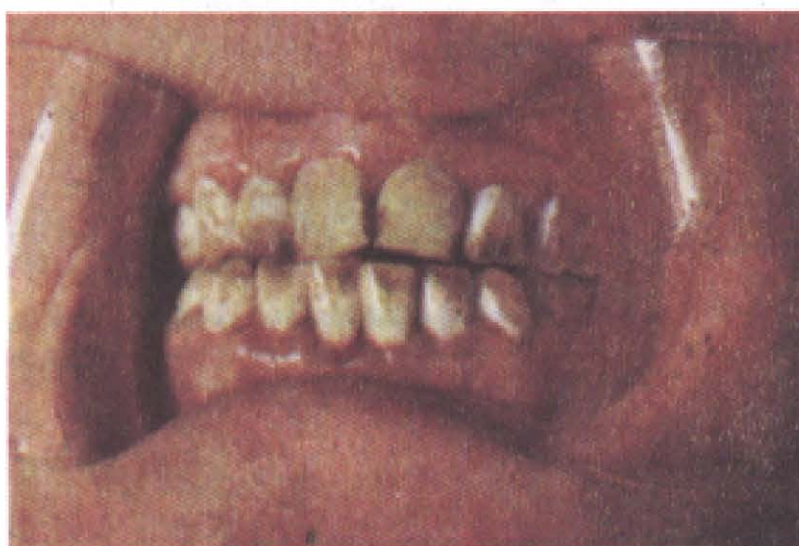


Fig. 2. **Fluoroza (forma pătată).**



Fig. 3. **Fluoroza (forma moderată).**



Fig. 4. **Fluoroza (forma erozivă).**



Fig. 5. **Anomalia de formă și număr (d. 26 – supranumerar).**



Fig. 6. **Anomalia de formă. Hiperplazie – picătură smalțiară.**



*Fig. 7. a.***Anomalie de dezvoltare, de număr,** *b.***Anomalie de formă, de mărime.**



Fig. 8. **Anomalie de număr. Adentia 12, 22.**



Fig. 9. **Anomalie de număr. Dinte supranumerar 29.**



Fig. 10. **Hipoplazie locală (aplazie smalțiară).**



Fig. 11. **Hipoplazie de sistem.**



Fig. 12. **Dinţi de tetraciclină.**



Fig. 13. **Hipoplazie. Abraziune sporită.**



Fig. 14. **Anomalie de structură. Displazia Stainton-Capdepont.**



Fig. 15. **Amelogeneză imperfectă.**



Fig. 16. **Dentinogeneză imperfectă.**

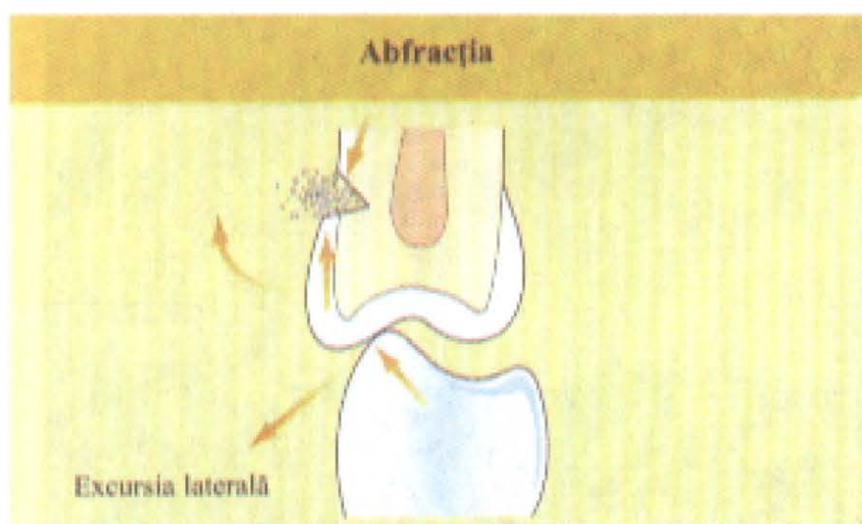


Fig. 17. **Abfracție. Forțele laterale mari provoacă flexibilitatea țesuturilor dentare dure care conduce la disocierea sau fracturarea prismelor smalțiare la joncțiune, ce se pot adânci în dentină.**



Fig. 18. **Defecte cuneiforme + recesiune gingivală.**



Fig. 19. b. **Eroziuni complicate cu carie.**



Fig. 20. **Eroziune severă combinată cu abraziune pronunțată.**



Fig. 21. **Modificare de culoare după tratament cu resorcin – formalină.**



Fig. 22. **Discromie internă – trauma d. 21.**



Fig. 22. a. **Acces endodontic, tratament – albire internă.**



Fig. 22. b. **Dintele 21, după albire.**



Fig. 23. **Discromie externă – depuneri negre (fumat).**

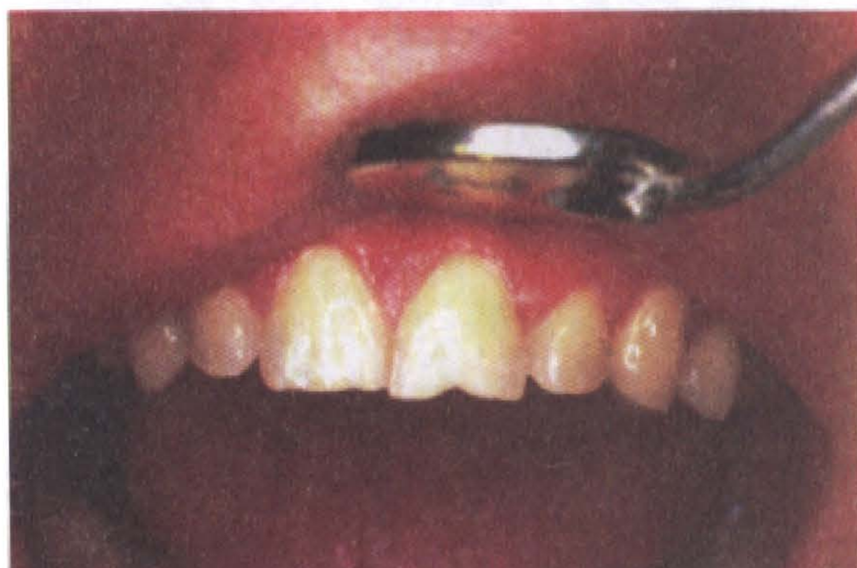


Fig. 24. **Abraziune.**



Fig. 25. **Abraziune patologică, mărgini ascuţite.**



Fig. 26. **Abraziuna premolarilor.**



Fig. 19. a. **Eroziuni în incisivii superiori.**



Fig. 27. **Carie – diferite localizări.**




Fig. 28. **Fisură simplă/necomplicată. Leziunea nu depășește smalțul**
Fig. 29. **Fisură demineralizată. Leziunea a pătruns până la dentină.**




Fig. 30. **Carie cronică radiculară.**

BIBLIOGRAFIE

1. *Andreas Grutsner. Illumine – sistemul profesional de albire dentară,* Dent Art, N1, 4, 2002.
2. *British Dental journal.* Новая техника контролируемого удаления пятен с эмали: измерение, потеря эмали, Dent Art, N1, 4, 1998.
3. *British Dental journal.* Клиника и лечение перемещенных зубов, Dent Art, N1, 1998.
4. *Burlacu V., Eni A., Cartaleanu A., Ojovan A., Ursu E.* Stomatologie terapeutică în probleme clinice situative, Chişinău, 2007.
5. Dent Art, N1, 2008. 11–06.
6. *Eni Ana.* Parodontologie. Chişinău, 2003.
7. *Eni Ana.* Afecţiunile complexului muco-parodontal. Chişinău, 2007.
8. *Ельмар Хельвиг, Йохим Климек, Томас Аттин.* Терапевтическая стоматология. Мюнхен, 1999.
9. *Graham J. Mount W. R. Hume.* Conservarea şi restaurarea structurii dentare, Editura All Educaţional, Bucureşti, 1999.
10. *Ghicavâi V., Sârbu S., Bacinschii N., Şcerbatiuc D.* Farmacoterapia afecţiunilor stomatologice, Chişinău, 2002.
11. *Iacovleva V.I., Trofimova E.C., Davidovici T.P., Prosvereac G.P.* Diagnosticul, tratamentul şi profilaxia afecţiunilor stomatologice, Minsk, 1995.
12. *Nass A., Valentin A., Kassler J.* Stomatologie clinică şi terapeutică, Bucureşti, 1957.
13. *Pavel Godoroja, Aurelia Spinei, Iurie Spinei.* Stomatologia terapeutică pediatrică, Chişinău, 2003.
14. *Zerosi Carlo.* Terapia conservativă în stomatologie, Ed. Med. Bucureşti, 1965.
15. *Боровский Е.В., Грошиков М.И., Патрикеев В.К.* Терапевтическая стоматология. Москва, 1973.
16. *Боровский Е.В.* под ред. Терапевтическая стоматология, Мед. Инф. Агентство, Москва, 2003.

17. *Вайс С.И.* Терапевтическая стоматология, Москва, 1965.
18. *Виноградова Т.* Диспансеризация детей у стоматолога. М., „Медицина”, 1978.
19. *Виноградова Т.* под ред. Стоматология детского возраста. Москва, 1987.
20. *Грошиков М.И., Патрикеев В.К.* Учебное пособие по терапевтической стоматологии. М., „Медицина”, Москва, 1976.
21. *Грошиков М.И.* Некариозные поражения тканей зуба. М., „Медицина”, 1985.
22. *Евдокимов Е.И., Виноградова Т.* Руководство по детской стоматологии, Москва, 1976.
23. *Иванов В.С.* Патология зубов некариозного происхождения, Москва, 1979.
24. *Камерон А. Удмер,* перевод. Виноградова Т., Гикали Н.В, Топольницкий О.З. Справочник по детской стоматологии, Москва. „Медпресс-информ”, 2003.
25. *Колесов А.А.* Стоматология детского возраста, Москва, 1991.
26. *Cuşnir A.* Гигиенические и деонтологические аспекты стоматологии. Кишинев, 2007.
27. Medicina stomatologică, Nr. 2(7), 3(8), 2008.
28. *Стефан Т. Сонис.* Секреты стоматологии. М., Изд. „Бином-Пресс”, 2004.
29. *Николаев А.М.* Практическая стоматология. „Мед. пресс-информ”, Москва, 2003.
30. *Николау Г., Терехов А.Б., Настасе К.И.* Основы практической кариесологии, Вектор, Кишинев, 2008.
31. *Радлинский С.* Реставрация зубов, измененных в цвете, Dent Art, № 1, 1998.
32. *Радлинский С.* Трансформация зубов, Dent Art, № 1, 1999.

Valeriu Burlacu



d.m. profesor universitar, şef al catedrei Stomatologie Terapeutică FPCMF din anul fondării (1991). Doctor în medicină din anul 1973. Obţine titlul conferinţiaruniversitar în anul 1988, iar cel de profesor universitar în 1993.

Evoluţia preocupărilor sale ştiinţifice debutează cu tematica „ Afecţiuni stomatologice de bază, diagnostic, tratament şi profilaxie(1976-2010)". Este pionerul implimentărilor experimental-clinice a BioR-ului în stomatologie. Sub conducerea sa au fost susţinute şase teze de doctor ţn medicină şi alte patru îşi aşteaptă rândul. A elaborat şi promovat în R. Moldova direcţii noi şi programe de instruire postuniversitară a medicilor stomatologi: „Terapia restaurativă directă" , „Endodonţia clinică" , „Albirea dinţelor" , „Organizarea campionatelor republicane în terapia restaurativă" , „Prisma" (1999-2008). Este autor a circa 260 lucrări ştiinţifice, peste o sută de inovaţii şi zeci de brevete de invenţie. Şi-a perfecţionat măestria didactico-ştiinţifică în Ucraina (Poltava) , România (Iaşi) , Germania (Constante , Mainţ) , SUA (Solt-Lake-City) , Italia , Grecia. Este membrul Consiliului redacţional a revistei internaţionale „DentArt".

Eni Ana



Eni Ana, doctor în ştiinţe medicale, conferinţiar, colaborator al catedrei Stomatologie Terapeutică FPCMF –USMF, Chişinău.
Născută la 7 februarie 1937, comuna Horodişte, judeţul Soroca.

- 1954–1959 – institutul stomatologic din Harkov.
- 1959–1961 – activează în centrul raional Drochia ca stomatolog raional.
- 1961–1965 – doctorantura prin corespondenţă la Kiev, catedra Stomatologie terapeutică, sub conducerea profesorului I.O. Novik.
- 1967 – susţine teza de doctor în ştiinţe medicale.

Din 1963 şi până în prezent activează la catedrele de stomatologie terapeutică, pregătind medici stomatologi. Este unul din fondatorii stomatologiei din Republica Moldova.
Pe parcursul activităţii îndeplineşte diverse funcţii:

- responsabil de lucru curativ la catedră
- şef de studii la catedra de stomatologie terapeutică
- şef de catedră interimar
- responsabil de practica studenţilor, medicilor secundari clinici, rezidenţilor
- curator – consultant în diferite regiuni ale Republicii Moldova
- secretar al asociaţiei stomatologilor din Republica Moldova.

A editat peste 140 lucrări ştiinţifice şi opt ghiduri clinico-didactico-metodice: „Stomatologia pentru toţi", „Stomatologia terapeutică", „Parodontologie. Afecţiunile mucoasei bucale", „Afecţiunile complexului mucoporodontal", „Afecţiuni ale tesuturilor dentare dure". Se reeditează primul ghid „Stomatologia pentru toţi".